UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1941-1942. — N° 36

THÉRAPEUTIQUE

DE

CERTAINS ÉTATS SPASMODIQUES ARTÉRIELS

MALADIE DE RAYNAUD — ARTÉRITE JUVÉNILE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le vendredi 10 Juillet 1942

PAR

Robert-Dominique BROUSTRA-CAPDEPONT

Né à SOUSTONS (Landes), le 25 Juin 1915

Examinateurs de la Thèse :

MM. JEANNENEY, professeur ..... *Président.*

CREYX, professeur .....

BROUSTET, agrégé ..... *Juges.*

MAGENDIE, agrégé .....

BORDEAUX

IMPRIMERIE LIBRAIRIE DELMAS

6, Place Saint-Christoly

1942

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41536523_0015

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1941-1942. — N° 36

THÉRAPEUTIQUE

DE

CERTAINS ÉTATS SPASMODIQUES ARTÉRIELS

MALADIE DE RAYNAUD — ARTÉRITE JUVÉNILE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le vendredi 10 Juillet 1942

PAR

Robert-Dominique BROUSTRA-CAPDEPONT

Né à SOUSTONS (Landes), le 25 Juin 1915

Examinateurs de la Thèse

MM. JEANNENEY, professeur ..... *Président.*
CREYX, professeur ..... } *Juges.*
BROUSTET, agrégé ..... }
MAGENDIE, agrégé ..... }

BORDEAUX
IMPRIMERIE LIBRAIRIE DELMAS
6, Place Saint-Christoly

1942

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYEN : M. MAURIAC.
ASSESSEUR : M. LABAT.
DOYEN HONORAIRE : M. C. SIGALAS.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. DENIGÈS, BEILLE, CHAVANNAZ, C. SIGALAS, SABRAZÈS, BÉGOUIN, DUPOUY, A. MANDOUL, PETGES, GUYOT, ABADIE.

PROFESSEURS :

	MM.
Clinique médicale	MAURIAC.
id.	DUPÉRIÉ.
Clinique chirurg. et gynécol.	JEANNENEY.
Clinique chirurgicale	PAPIN.
Pathologie et thérapeutique gén.	CARLES.
Clinique d'accouchements	ANDÉRODIAS.
Anatomie pathol. et microsc. clin.	DAMADE.
Anatomie	VILLEMIN.
Anatomie générale et histologie.	G. DUBREUIL.
Hygiène	LEURET.
Médecine légale et déontologie	LANDE.
Electroradiol. et clin. d'él. médic.	RÉCHOU.
Chimie	CHELLE.
Botanique et matière médicale	GOLSE.
Pharmacie	VITTE.
Physiologie	FABRE.

	MM.
Zoologie et parasitologie	R. SIGALAS
Médecine expérimentale	AUBERTIN.
Clinique ophtalmologique	N...
Clinique chirurg. inf. et orthop.	ROCHER.
Clin. méd. des mal. des enfants.	N.
Chimie biologique et médicale	MACHEBŒUF.
Physique méd. et pharmaceutique.	WANGERMEZ.
Méd. col. et clin. mal. exotiques.	BONNIN.
Clin. malad. cutanées et syphilit.	JOULIA.
Clin. des mal. des voies urinaires.	DUVERGEY.
Clin. mal. nerveuses et mentales.	DELMAS-MARSALET.
Clin. d'oto-rhino-laryngologie	PORTMANN.
Toxicologie et hygiène appliquée.	LABAT.
Hydrologie thérap. et climatol.	CREYX.
Clinique odonto-stomatologique.	DUBECQ.

MM. LACOSTE (Histologie). PÉRY (Obstétrique). PERRENS (Maladies mentales).
CHARRIER (Chirurgie générale). FAUGÈRE (Obstétrique).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.
Anatomie	DUFOUR.
Physiologie	FRANCK.
Médecine générale	PIÉCHAUD.
id.	DE GRAILLY.
id.	FONTAN.
id.	BROUSTET.
id.	DERVILLÉE.
id.	SARIC.
id.	DUBARRY.
Chirurgie générale	LOUBAT.
id.	MASSÉ.
id.	DARGET.
id.	MAGENDIE.

	MM.
Chirurgie générale	POUYANNE.
Obstétrique	RIVIÈRE.
id.	MAHON.
Ophtalmologie	BEAUVIEUX.
Oto-rhino-laryngologie	DESPONS.
Dermatologie et syphiligraphie	N...
Physique médicale	N...
Chimie gén. pharm. et toxicol.	CASTAGNOU.
Histoire natur. pharmaceutique	GIRARD.
Pharmacie	MESNARD.
id.	GRANGER.
Histoire natur. méd. et parasitol.	R. MANDOUL.

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.
Médecine opératoire	LOUBAT
Accouchements	RIVIÈRE.
Puériculture	FAUGÈRE.
Zoologie et parasitologie	R. SIGALAS.
Médecine légale	DERVILLÉE.
Urologie	DARGET.
Législation pharmaceutique	POPLAWSKI.

	MM.
Ophtalmologie	BEAUVIEUX.
Physique méd. et pharmaceutique.	N...
Anatomie	J. BEAUVIEUX
Chimie minérale	CASTAGNOU.
Botanique	GIRARD.
Pharmacie galénique	MESNARD.
Bactériologie	MOUREAU.
Physiologie	LIARD.

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A LA MEMOIRE DE MON PERE

MORT POUR LA FRANCE

A LA MEMOIRE DE MON PERE ADOPTIF

Qui a été mon premier guide dans la vie.

A MADAME BARTHELIER
MA MERE ADOPTIVE

Qui trouvera en cet ouvrage la récompense des sacrifices qu'elle a faits pour moi.

A MA MERE

A MA FEMME ET A MON FILS

A MES BEAUX-PARENTS

A MON FRERE — A MA SŒUR

A MES AMIS ET CAMARADES

A NOS MAITRES DE LA FACULTE ET DES HOPITAUX

STAGE

M. le Docteur DUBOURG

M. le Professeur CHARRIER

M. le Docteur BOISSERIE-LACROIX

EXTERNAT

M. le Docteur LEFÈVRE

M. le Professeur JEANNENEY

M. le Docteur CHARBONNEL

M. le Professeur CHARRIER

M. le Professeur BONNIN

M. le Docteur BOISSERIE-LACROIX

M. le Docteur BALARD

M. le Professeur MAURIAC

M. le Professeur ANDÉRODIAS

A Monsieur le Docteur J.-P. GLAUNES

Chargé du laboratoire de clinique chirurgicale et gynécologique,
Ancien chef de laboratoire à la Faculté de Médecine,
Assistant au Centre anticancéreux,
Diplômé de médecine coloniale,
Médecin sanitaire maritime.

Qui a bien voulu nous aider dans l'élaboration de la partie pathogénique de ce travail.

Au Docteur André SALZARD

Interne des hôpitaux.

En témoignage d'une vieille camaraderie.

A Monsieur le Professeur Pierre MAURIAC

Doyen de la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Bordeaux,
Professeur de clinique médicale,
Membre correspondant de l'Académie de Médecine,
Officier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre,
Officier de l'Instruction publique.

En hommage respectueux.

A MON PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur JEANNENEY

Professeur de clinique chirurgicale et gynécologique,
Chirurgien des hôpitaux,
Chirurgien adjoint du Centre régional contre le cancer,
Membre correspondant de l'Académie de Chirurgie,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre,
Officier de l'Instruction publique.

Mon cher Maître,

Veuillez trouver ici l'expression de notre profonde reconnaissance pour l'enseignement et les conseils que vous nous avez prodigués.

Soyez persuadé que tout au long de notre carrière nous aurons souvent à évoquer le souvenir du Maître qui nous a toujours témoigné une affectueuse sollicitude.

THÉRAPEUTIQUE

DE

CERTAINS ÉTATS SPASMODIQUES ARTÉRIELS

(MALADIE DE RAYNAUD — ARTÉRITE JUVÉNILE)

INTRODUCTION

Lorsqu'on étudie la pathologie vasculaire, on retrouve dans beaucoup d'affections des manifestations spasmodiques On leur fait notamment jouer un grand rôle dans la pathogénie de nombreux états artériels.

La question a retenu l'attention de nombreux cliniciens, dans la période d'entre deux guerres, et le rôle des spasmes artériels est apparu de plus en plus important grâce aux recherches expérimentales et aux résultats thérapeutiques obtenus par des médications et des interventions destinées à agir sur le système neuro-végétatif.

Nous allons essayer dans ce travail de faire une mise au point concernant la thérapeutique de ces états spasmodiques artériels. Nous nous arrêterons plus spécialement à la maladie de Raynaud et à l'artérite juvénile — affections dont nous avons pu suivre l'évolution clinique et constater les

modifications apportées par la thérapeutique chez deux malades du service de M. le Professeur Jeanneney.

Mais il est impossible de comprendre la thérapeutique de ces divers états sans avoir auparavant été éclairé sur la physiologie du tonus vasculaire. C'est de cette dernière que découle la pathogénie des spasmes artériels, qui est — elle-même — le point de départ de tout traitement rationnel.

C'est pourquoi nos premières pages seront consacrées à un bref rappel physiologique et à la pathogénie de la question qui servira de support à notre étude thérapeutique.

CHAPITRE PREMIER

RAPPEL PHYSIOLOGIQUE SUR LE TONUS ARTERIEL

I. — *Rapide historique.*

« C'est à l'Ecole française que revient l'honneur de la découverte des nerfs vaso-moteurs », nous disent Ch. Richet et Marcel Sourdel dans un article sur la physio-pathologie des spasmes artériels (1). Et ils citent les noms de Cl. Bernard, Vulpian, Brown-Séquard, François Franck et de Cyon parmi ceux qui — les premiers — ont fait faire de gros progrès à cette question. Ce sont ensuite les travaux de Schaeffer, de Sherrington et de Langley, qui apportent quelques éclaircissements à ce sujet. « Plus récemment, une série d'ouvrages apparaissent, en particulier ceux de Hering, Heymans et leurs écoles, qui précisent le rôle des zones sensibles. En même temps, d'autres travaux montrent les caractères spéciaux de la physiologie des artérioles (Lewis), des capillaires (Krogh) et du muscle artériel (Lœper, Lemaire et Mougeot). »

Pachon, en dotant la clinique de l'oscillomètre, a mis à notre disposition un explorateur ultra-sensible, dont ont bénéficié les recherches ultérieures.

Parmi les travaux de ces dernières années, citons ceux de Leriche et Fontaine, qui se sont attachés à l'étude des centres vaso-moteurs qui règlent le tonus vasculaire (2) et ceux de l'Ecole marseillaise, qui a repris la question dans son ensemble et a consigné ses recherches dans de nombreux rapports (3).

---

(1) *Journal médical français*, févr. 1936.
(2) *Journal médical français*, juill. 1937.
(3) *Archives de médecine générale et coloniale*, 1936, nos 4-5-6-7.

II. — *Le tonus artériel physiologique.*

La *musculature lisse des parois artérielles* se trouve à l'état normal dans un état permanent de semi-contraction. C'est ce que l'on appelle le tonus artériel.

Et le spasme, manifestation pathologique, n'est qu'une forme exagérée et passagère de ce tonus vasculaire. Il est au vaisseau ce que la contracture est aux muscles. Ainsi il apparaît que cette forme anormale ne peut être comprise qu'après une étude du fonctionnement physiologique.

a) Histologie. — L'histologie nous apprend que les grosses artères sont surtout constituées par du tissu élastique; les fibres musculaires y sont proportionnellement en bien moins grand nombre que dans les artères moyennes et les *artérioles*. C'est donc surtout au niveau de ces dernières que le tonus jouera un grand rôle.

Ce rôle est en effet essentiel : la moindre diminution dans le calibre d'un vaisseau entraîne une variation considérable du débit sanguin. Il suffit pour le comprendre de se rappeler la loi de Poiseuille : « Le débit d'un liquide dans un tube capillaire varie en fonction de la 4^{e} puissance du diamètre. » (Si le diamètre est de 1, le débit est de 1; s'il est de 2, le débit reste de $2^4 = 16$ fois plus.)

Tous les auteurs s'accordent pour reconnaître une double regulation à cet état de semi-contraction des muscles lisses artériels : régulation nerveuse d'une part; régulation hormonale d'autre part.

b) Régulation nerveuse. — Il existe trois sortes de centres vaso-moteurs destinés à maintenir le tonus vasculaire : des centres encéphalo-bulbaires, des centres médullaires, des centres périphériques.

Les opinions divergent lorsqu'il s'agit d'établir la valeur hiérarchique de ces différents centres.

Leriche et Fontaine pensent que les centres périphériques ont un rôle au moins égal sinon supérieur aux centres encéphalo-bulbaires, alors que tous les auteurs avant eux accordaient le rôle principal à ces derniers.

β. Centres encéphalo-bulbaires. — Il existe dans le *bulbe* un centre vaso-constricteur important situé au niveau du plancher du IV[e] ventricule.

L'excitation de ce centre entraîne une vaso-constriction généralisée.

Sa cocaïnisation entraîne un relâchement de la musculature vasculaire.

Les fibres parties de ce centre rejoignent les ganglions de la chaîne sympathique après avoir suivi les colonnes antéro-latérales de la moelle. Ainsi se constitue un premier neurone constituant la fibre *préganglionnaire* (Langley). Un second neurone part de la chaîne sympathique et va innerver les vaisseaux de la périphérie — notamment ceux des membres. Il constitue ainsi la fibre *postganglionnaire*.

A côté de ce centre principal bulbaire, d'autres auteurs situent des centres vaso-constricteurs aux différents étages du névraxe.

Au niveau de l'étage cortical, leur existence est fortement contestée. Certains les placent dans la zone sensitivo-motrice.

Dans la région sous-corticale, Roussy et Mosinger considèrent le corps strié comme une formation végétativo-motrice où l'on retrouverait des centres vaso-moteurs.

Rien n'est bien certain à ce sujet. Et on ne peut être plus affirmatif sur la présence de centres de même nature au niveau du thalamus, dans la couche optique.

Par contre, l'importance de la région hypothalamique dans le fonctionnement vaso-moteur est admise par la plupart des chercheurs, qui ont noté de fréquentes crises vaso-constrictives coïncidant avec des lésions de cet étage du névraxe.

β. Centres médullaires. — Les expériences de Goltz, en

1864, montrèrent qu'après section sous-bulbaire du névraxe, le tonus artériel, un moment aboli, se rétablissait peu à peu. Des recherches faites depuis cette époque ont montré qu'il existait dans la moelle dorsale d'incontestables centres vaso-moteurs capables d'entretenir un tonus vasculaire normal (travaux de Tournade et Malméjac).

γ. *Centres périphériques (extrarachidiens).* — Lorsque l'on détruit la moelle dorsale, on note que la pression, après s'être effondrée, revient progressivement à la normale. Il y a donc des centres extramédullaires. C'est ce que Goltz et Ewald avaient démontré dès 1874. Et de nombreuses expériences ultérieures sont venues confirmer leurs constatations. H. Herman s'est particulièrement occupé de cette question et a montré que « des chiens sans moelle dorsale conservés pendant des mois » avaient un tonus vasculaire normal. Et ce tonus d'origine périphérique semble puissant puisque, dit l'auteur, ces animaux peuvent faire spontanément de l'hypertension.

Quels sont les appareils extra-rachidiens qui permettent un retour à un tonus normal ?

Il semble logique de penser tout d'abord aux *ganglions des chaînes paravertébrales*. Des expériences faites en particulier par Vulpian, Dastre et Morat ont montré que ces ganglions étaient capables de maintenir un certain tonus vaso-constricteur. Mais sont-ils eux-mêmes indispensables ? Il semble bien que non, puisque des recherches faites par Bacq, Brouha, Heymans, ont prouvé que le tonus des vaisseaux se rétablit encore après destruction des deux chaînes paravertébrales. Il faut bien admettre qu'il existe des *appareils locaux* dont l'importance fonctionnelle est grande.

Et Malméjac pose la question ainsi : « Comment un vaisseau, nerveusement isolé, peut-il récupérer un tonus pariétal à peu près normal ? S'agit-il d'une propriété particulière de la fibre musculaire lisse ou y a-t-il une mise en jeu de centres nerveux exclusivement périphériques ? »

Un grand nombre de physiologistes admettent aujourd'hui l'existence de véritables centres dans la paroi même des vais-

seaux. Ce sont les « centres intramuraux de Leriche et Fontaine ». Ce dernier auteur, dans son article sur *La physiologie du tonus vasculaire* (4), fait reposer ses affirmations sur des recherches anatomiques modernes.

Différents chercheurs ont — en effet — prouvé la présence d'éléments nerveux dans la paroi des artères : les adventices contiennent quelques cellules ganglionnaires; elles sont surtout riches en fibres nerveuses amyéliniques et aussi myéliniques.

Pour beaucoup d'auteurs, l'innervation vasculaire ne dépasserait pas cet adventice. « Si cette opinion était exacte, écrit Fontaine, une extirpation complète de l'adventice telle qu'elle est réalisée par une sympathectomie périartérielle, énerverait donc entièrement un vaisseau. » Or, après une telle intervention, la paroi vasculaire est encore capable de réagir. Et il pense que les fibres nerveuses pénètrent plus loin, dans la média, et se terminent autour des cellules lisses « par un réticulum, dans lequel Ströhr voit la terminaison normale des nerfs autour des fibres musculaires lisses ». Certaines fibres dépasseraient même la média et pénétreraient jusqu'à l'endothélium.

Inutile de dire que beaucoup d'auteurs n'admettent pas cette conception. Pour eux, les possibilités de contraction du vaisseau, après son énervation, seraient dues à une propriété particulière de la fibre musculaire lisse, et cette réactivité vasculaire « intrinsèque » serait sous la seule influence de la régulation hormonale.

c) Régulation humorale. — Elle dépend, d'après Ch. Richet et Marcel Sourdel (5), de la masse du sang et de la qualité des éléments qui le composent.

α. Il est facile de démontrer que la masse du sang intervient puissamment. Si l'on saigne, en effet, un animal, le tonus des

(4) *Progrès médical*, n° 31, 30 juill. 1938, p. 1093.

(5) Physio-pathologie des spasmes artériels, *Journal médical français*, févr. 1936.

vaisseaux baisse considérablement, et il se produit une réaction de défense qui se traduit notamment par un spasme artériel. Si, au contraire, on injecte dans les veines de cet animal du sérum, la tension artérielle va augmenter, et le vaisseau va réagir par une vaso-dilatation.

β. On fait jouer un rôle important aux substances chimiques contenues dans le sang. Ce sont les variations des substances cristalloïdes et des sécrétions hormonales qui semblent tenir la première place.

Les auteurs ont successivement envisagé à peu près toutes les substances cristalloïdes du sang et — selon les tendances — ont attribué une importance plus ou moins grande à chacune d'elles.

Ambard a montré le rôle hypertensif de l'hyperchloruration et le rôle antispasmodique de la déchloruration, constatation qui a guidé certains médecins dans la thérapeutique des spasmes artériels.

Une augmentation de l'ion calcium entraînerait une plus grande contractilité musculaire, alors que l'ion potassium agirait dans le sens inverse (Ch. Richet).

Parmi les hormones qui ont une influence sur le tonus artériel, il faut mettre au tout premier plan l'*adrénaline* — sécrétée par la médullo-surrénale.

Il existe des centres adrénalino-sécréteurs dont la topographie est, d'après Malméjac, calquée sur celle de leurs homologues vaso-moteurs : les principaux seraient bulbaires, mais il en existe bien d'autres répartis dans tout l'axe gris encéphalo-médullaire.

L'action de cette substance est renforcée si le sang est riche en calcium — et nous verrons lorsque nous aborderons la thérapeutique que ces observations physiologiques sont à la base de traitements destinés à lutter contre les syndromes angiospastiques.

Depuis ces dernières années, on s'intéresse tout particulièrement à une autre hormone de la surrénale : la *cortine*. Elle intervient par un mécanisme encore mal défini dans le maintien du tonus artériel.

On a fait jouer un rôle à bien d'autres substances. Il existe une hormone sécrétée par le lobe *postérieur de l'hypophyse* — bien mise en évidence maintenant — qui participe à l'équilibre vaso-moteur.

On a parlé également de certains produits de la sécrétion interne du *pancréas* à action hypotensive (vagotonine de Santenoise).

Bastaï et Dogliotti (6), de leur côté, ont montré le rôle des *parathyroïdes*. Expérimentalement, l'administration prolongée de parathormone entraîne des spasmes artériels et peut même produire des artérites.

Si nous voulons nous résumer, nous dirons que de nombreux mécanismes régulateurs — tant humoraux que nerveux — sont destinés à maintenir le tonus artériel normal. Tous concourent au même but, et il est logique de penser qu'il existe entre eux de vastes systèmes d'associations. Ces systèmes sont représentés par des *voies réflexes*, que Fontaine distingue ainsi :

— réflexes médullaires;
— réflexes bulbaires;
— réflexes corticaux.

Ainsi, un équilibre existe, qui permet à l'organisme humain d'irriguer avec plus ou moins d'intensité une région donnée selon ses besoins momentanés sans rien changer à sa masse sanguine totale.

Lorsqu'une cause pathologique vient perturber l'un de ces mécanismes régulateurs, il se produit un déséquilibre capable d'entraîner des désordres vasculaires. Parmi ceux-ci les spasmes tiennent une grande place. Nous allons en étudier la pathogénie.

---

(6) Hyperparathyroïdie et syndromes angiospastiques, *Presse médicale*, 10 nov. 1934, n° 20.

CHAPITRE II

PATHOGENIE DES SPASMES ARTERIELS

Nous avons vu que le tonus artériel était réglé à la fois par des formations du système nerveux (centres névraxiaux et périphériques) et par des formations humorales.

Il est logique de penser qu'une exagération de ce tonus artériel est liée à des troubles dans le fonctionnement de ces mécanismes régulateurs.

On peut donc retenir comme facteurs étiologiques des spasmes vasculaires trois groupes :

a) des lésions névraxiales;
b) des lésions intéressant les glandes endocrines;
c) des lésions périphériques.

Mais une lésion identique produira-t-elle les mêmes troubles chez tous les individus ? Certes non. C'est ici surtout qu'intervient la notion de terrain à laquelle Ch. Richet et M. Sourdel [1] attachent une grosse importance.

« La même cause qui détermine chez un sujet sain une modification à peine discrète, corrigée par les mécanismes à fonctionnement normal, pourra, chez un sujet prédisposé, provoquer des désordres pathologiques. »

I. — *Lésions névraxiales.*

Cornil et Mosinger [2] envisagent cinq possibilités d'atteinte du système nerveux central capables de déterminer un spasme :

a) une lésion *irritative* des *centres* vaso-constricteurs;

---

(1) *Journal médical français*, déjà cité.

(2) Pathogénie des spasmes vasculaires, *Archives de médecine générale et coloniale*, 1936, n° 4.

b) une lésion *irritative* des *voies* vaso-constrictives;

c) une lésion *destructive* d'un *centre* vaso-constricteur entraînant une « libération » des centres vaso-constricteurs sous-jacents avec élévation du tonus des centres ainsi libérés;

d) une lésion destructive des centres excito-sécrétoires de la médullo-surrénale — et de la posthypophyse, glandes à effet vaso-constricteur.

Nous avons — en étudiant la physiologie du tonus artériel — dit que les centres vaso-moteurs des régions bulbo-protubérantielles et médullaires n'étaient pas contestés. Nul doute qu'une lésion portant à ce niveau pourra entraîner des troubles vaso-moteurs et être génératrice de spasme vasculaire.

On discute — par contre — sur la présence de centres neuro-végétatifs dans les régions corticales, sous-corticales et hypothalamiques. Cependant, on a rapporté des syndromes de Raynaud marqués dans la paralysie générale progressive, dans la chorée, etc., qui plaideraient en faveur de l'existence de tels centres.

II. — *Dysfonctionnement glandulaire.*

A. — Capsules surrénales.

On y distingue une substance périphérique ou corticale — ferme et de coloration jaunâtre — et une substance centrale ou médullaire complètement entourée de la précédente, molle et de coloration brun foncé.

a) Rôle de la médullo-surrénale. — Elle sécrète l'adrénaline — à laquelle on accorde une action identique à l'excitation du système sympathique.

Les conceptions actuelles de la transmission humorale des excitations nerveuses opposent à l'adrénaline, libérée par les filets sympathiques, l'acétylcholine, intermédiaire chimique sécrété par les fibres parasympathiques.

Ces idées sont à la base du traitement médical des états

spasmodiques caractérisés par l'hyperactivité du sympathique.

C'est à von Oppel que l'on doit de nombreuses recherches, destinées à démontrer la grande importance que joue l'hyperfonctionnement de la médullo-surrénale dans la genèse des spasmes artériels.

Par des dosages difficiles, il est arrivé à montrer qu'il y avait toujours un excès d'adrénaline dans le sang des sujets atteints, par exemple de maladies de Raynaud ou d'artérite juvénile.

« Le sérum de ces malades, dit-il, possède des propriétés vaso-constrictives plus grandes que le sérum des sujets bien portants. »

Nous verrons plus tard qu'il a donné une application pratique à ses expériences et qu'il intervient par surrénalectomie dans de tels états.

Ses recherches — critiquées par beaucoup — ont été cependant admises par de nombreux auteurs.

Mais avant d'intervenir chirurgicalement, il faut avoir la certitude de l'hyperfonctionnement sécrétoire de la surrénale. On a pensé tout d'abord à doser l'adrénaline dans le sang périphérique. Il s'agit là d'une recherche délicate. Denigès a proposé un dosage basé sur la propriété que possède l'adrénaline de donner une réaction colorée avec tous les oxydants : il propose d'employer le chlorure mercurique en solution acétique et en présence d'acétate de sodium. S'il y a présence d'adrénaline, on obtient une coloration rouge, qui se prête à un dosage colorimétrique.

Le procédé n'est pas entré dans la pratique courante et les biologistes ont orienté leurs recherches non plus vers l'adrénaline, mais vers la cortine — produit de sécrétion de la cortico-surrénale.

b) Rôle de la cortico-surrénale. — Il s'agit d'un problème encore à l'étude. Signalons simplement que l'on a noté des modifications assez sensibles du taux de la cortine dans les

états spasmodiques artériels, et on se sert du dosage de cette hormone pour étudier le dysfonctionnement de la surrénale.

Par ailleurs, Giroud a pu démontrer, par des travaux d'histochimie, qu'il existait une corrélation entre le taux de *vitamine C* isolée par Szent-Györgyi de la surrénale et le fonctionnement de cette glande endocrine.

S'appuyant sur ces travaux, le Professeur Jeanneney et le Professeur Magendie font doser cortine et vitamine C chez tous leurs artéritiques dans le laboratoire du service.

Le Docteur Glaunes, chargé de ce laboratoire, effectue ces recherches de la manière suivante :

α. *Dosage de la cortine* (technique de Giroud modifiée). — On prélève les urines du malade émises au réveil. On fait l'extraction de la cortine contenue dans ces urines par le benzène (c'est là le temps délicat de l'opération, car il faut pratiquer une agitation prolongée et bien déterminer les rapports entre la quantité d'urine et la quantité de benzène nécessaire). On fait évaporer le benzol et on reprend le résidu par du sérum physiologique. On obtient ainsi une solution mère, qui servira à faire des dilutions à des taux variés.

On cherche ensuite à voir quelle est la solution la plus faible qui donne encore *une semi-contraction des mélanophores d'une écaille de cyprin plongée dans cette dilution.*

Cette solution correspond, par définition, au seuil, c'est-à-dire à « *une unité Giroud* ».

Pour avoir le nombre d'unités Giroud par litre, il suffit de connaître le taux de la dilution et de savoir sur quelle quantité d'urine on a agi.

Si nous avons, par exemple, une dilution au 1/4 lorsque nous arrivons au seuil et si nous sommes partis de 100 cm^3 d'urine, on dit qu'il y a 40 *unités Giroud de cortine par litre d'urine. C'est le chiffre qui est considéré comme normal.*

β. *Dosage de la vitamine C.* — Il est effectué dans le service du Professeur Jeanneney par M. Troupeau, selon la méthode d'Espil-Genevois, qui donne de 10 *à* 14 *milligrammes par litre dans le sang.*

Ainsi, en pratiquant ces deux dosages, on arrive à avoir une idée approximative du fonctionnement de la glande surrénale. Certes, il y a encore bien des imperfections dans ces méthodes, mais il ne semble pas qu'il y ait mieux pour le moment.

B. — Hypophyse.

Il est classique maintenant d'admettre que le lobe postérieur de l'hypophyse sécrète une substance à action vaso-constrictive.

On a pu — par ailleurs — isoler des centres excito-sécrétoires de l'hypophyse. Et certaines tumeurs hypophysaires s'accompagnent de phénomènes vaso-constricteurs extrêmement marqués.

Nul doute qu'une lésion de cette glande ou de ses centres excito-sécréteurs puisse être génératrice de spasmes artériels. Le dosage de cette hormone peut être effectué grâce au *test des mélanophores* de Collin, modifié par le Professeur Jeanneney et le Docteur Servantie, qui font une hypophysectomie de l'animal d'expérience.

C. — Parathyroïdes.

Bastaï et Dogliotti (3) affirment qu'une hyperactivité des parathyroïdes, en augmentant le calcium sanguin, provoque une exagération de la stimulation du système sympathique, qui se traduit pour les vaisseaux en une augmentation de la fonction vaso-motrice, par conséquent en un angiospasme.

Cette opinion a été très discutée, mais il est incontestable que certains syndromes angiospastiques ont été améliorés par la parathyroïdectomie.

III. — *Lésions périphériques.*

Nous avons dit qu'il existe des centres vaso-moteurs extra-axiaux. Ces centres ont fait — depuis vingt ans — l'objet de

(3) Ouvrage déjà cité.

recherches nombreuses. L'école de Leriche, en particulier, a fait faire des progrès sensibles à la question en soulevant des problèmes nouveaux de pathogénie et de thérapeutique, qui ont entraîné de longues et interminables discussions.

L'excitation anormale de ces centres — génératrice de spasme — peut s'effectuer soit par voie *directe*, soit par voie *réflexe*.

a) Action directe :

α. Les modifications de la teneur du sang en CO^2 et de la teneur du sang en *calcium* sont susceptibles de retentir sur la paroi vasculaire et de maintenir chez elle un état spasmodique.

Pratiquement, certains chirurgiens, en diminuant la dose de calcium circulant dans le sang de leurs sujets (par parathyroïdectomies), ont obtenu des résultats appréciables.

β. Il n'est pas besoin de revenir sur l'action vaso-constrictive de l'adrénaline et du lobe postérieur de l'hypophyse, qui « agissent à la fois directement sur la paroi vasculaire et sur les centres vaso-moteurs ».

γ. L'excitation mécanique directe est susceptible de produire un spasme. C'est ce qui se produit au cours d'une sympathectomie périartérielle où le grattage de l'artère entraîne tout d'abord une vaso-constriction, qui sera suivie — plus tard — de la vaso-dilatation recherchée.

b) Action réflexe. — Le problème est ici beaucoup plus complexe :

Leriche a fait remarquer que le spasme artériel pouvait être provoqué par des excitations parties des territoires les plus divers, et bien souvent des vaisseaux eux-mêmes.

Il est classique — pour le prouver — d'analyser ce qui se passe lors d'une embolie artérielle (4). Lorsqu'une grosse

(4) J. Malméjac, Physiologie des spasmes vasculaires, *Archives de médecine générale et coloniale*, 1936, n° 5.

artère est oblitérée apparaissent *des troubles vaso-moteurs intenses* qui se manifestent dans les territoires de distribution du vaisseau embolisé. Ces troubles vaso-moteurs *ne sont pas dus au déficit de l'apport du sang*, car il suffit de réséquer le tronc de l'artère oblitérée pour les voir disparaître. Le spasme n'existe plus; il y a retour à l'irrigation normale.

L'artère embolisée représentait une véritable *épine irritative* qui excitait les plexus nerveux artériels par voie réflexe et entraînait le spasme périphérique (Leriche).

Il se passe un phénomène identique lorsque l'artère est le siège d'une lésion inflammatoire; on comprend ainsi que dans toute artérite il y ait des troubles vaso-moteurs surajoutés.

C'est donc la suppression des arcs réflexes que le chirurgien devra rechercher s'il veut traiter rationnellement ces états.

Ceci suppose de sa part la connaissance du trajet suivi par l'influx nerveux.

Cornil et Mosinger (5) ont fait à ce sujet d'importantes recherches, et nous leur empruntons leurs conclusions.

Ils distinguent des réflexes locaux, des réflexes à long trajet, des réflexes à centre névraxial.

1° « Le trajet des *réflexes locaux*, qui sont indiscutablement les plus importants, est encore inconnu, et il n'existe toujours à ce sujet qu'une hypothèse plausible : celle du réflexe d'axone ». (On sait, en effet, que deux neurones consécutifs entrent en connexion par articulation axo-dendritique : le panache terminal de l'axone d'un neurone se met en rapport avec l'arborisation dendritique d'un neurone voisin. C'est cette région synaptique qui est le support des propriétés fonctionnelles du neurone (Monet).

2° On peut mettre en évidence des *réflexes à long trajet* extramédullaire : chez deux sujets *à moelle sectionnée*, un bain chaud du membre inférieur a déclenché des modifications vaso-motrices au membre supérieur : il faut bien admet-

(5) Déjà cité.

tre que dans ces expériences le trajet de l'influx nerveux a été entièrement *intrasympathique*.

3° Il y a enfin des réflexes à centre névraxial, car « aux corpuscules sensitifs de l'adventice vasculaire comme à ceux de la peau aboutissent des fibres myéliniques qui sont le *prolongement périphérique* des cellules en T du ganglion cérébro-spinal ».

Il n'y a d'ailleurs pas de cloison étanche entre ces différentes sortes de réflexes. Tout dépend du degré de l'excitation pathologique qui peut « étendre la réaction qu'elle provoque aux différents étages des centres vaso-moteurs ».

IV. — *Rôle du terrain.*

Il n'est pas besoin d'insister longuement sur ce point : les mêmes causes qui chez un sujet normal n'apportent aucun trouble cliniquement appréciable sont susceptibles, chez un sujet atteint d'angio-spasmophilie, de se traduire par des phénomènes vaso-constrictifs très nets.

Quels sont les facteurs capables de sensibiliser ainsi les vaisseaux et de les rendre aptes à réagir aux moindres excitations ?

La vieillesse tout d'abord : les mécanismes régulateurs sont émoussés chez les sujets artério-scléreux, athéromateux et de faibles modifications du régime normal provoquent chez eux des désordres vaso-moteurs.

L'hypertension, en maintenant au niveau des vaisseaux un état anormal, prédisposera les sujets qui en sont porteurs à de faciles angiospasmes pour des causes minimes.

Enfin — et c'est surtout ce qui nous intéresse dans ce travail — les sujets hypersympathicotoniques ou — de façon plus générale — tous les sujets qui ont un *système neuro-végétatif instable* — seront par ce fait même exposés à des réactions vaso-motrices faciles.

Et c'est ainsi que certaines causes occasionnelles, telles

que le *froid*, les règles, un choc colloïdoclasique, qui laissent indifférents les sujets normaux, vont déclencher un angiospasme chez ces sujets tarés.

V. — *Causes déterminantes des spasmes vasculaires.*

Nous avons parlé de lésions irritatives et de lésions destructives des centres vaso-moteurs. Il nous reste à envisager les éléments susceptibles de produire ces lésions ou ces excitations, c'est-à-dire ce qui détermine en fin de compte les spasmes artériels.

On peut retenir des causes exotoxiques, des causes endocriniennes, des causes nerveuses et des causes vasculaires (Ch. Richet).

a) Causes exotoxiques. — Parmi les substances ayant une action sur le système neuro-végétatif, retenons : le *tabac* — car la nicotine a une grande affinité sur le sympathique. Nous verrons que les sujets atteints d'artérite juvénile sont souvent de grands fumeurs.

L'*ergotine* porte surtout son action spasmogène sur les artères périphériques.

Ce sont là les substances dont on connaît le mieux l'action. On a incriminé par ailleurs — avec moins de certitude — l'alcool, le plomb, certaines toxines d'origine microbienne (mélitococcie).

b) Causes endocriniennes. — Nous en avons déjà parlé : une perturbation dans le régime sécrétoire normal de la surrénale, de l'hypophyse, des parathyroïdes, a souvent été invoquée comme cause première de certains états spasmodiques.

c) Causes nerveuses. — Il est classique de signaler comme causes d'angiospasmes les grandes douleurs (celles du tabès, par exemple), et les grandes émotions, susceptibles de produire des excitations particulièrement fortes des centres vaso-moteurs et d'aboutir à de graves accidents.

Par ailleurs, toute atteinte cérébrale, médullaire, tronculaire ou ganglionnaire peut produire une altération de ces centres sans qu'il soit besoin d'insister sur ce point.

d) Causes vasculaires. — Ch. Richet insiste sur leur fréquence.

C'est là qu'interviennent les réflexes vasculo-vasculaires et les différentes connexions nerveuses dont nous avons parlé à propos des lésions périphériques.

A une irritation vasculaire légère correspond un spasme localisé; si cette excitation est plus forte, il y a diffusion à distance de ce spasme : c'est à un tel mécanisme que l'on attribue des syndromes de Raynaud dus à la compression d'un segment artériel par une côte cervicale. Si l'on résèque ce segment malade, on voit disparaître la maladie.

VI. — *Cercles vicieux du spasme : mécanisme d'entretien et d'aggravation des troubles spasmodiques.*

C'est un point sur lequel le Professeur Jeanneney insiste beaucoup : sous l'influence d'une irritation périphérique, (épine irritative locale ou excitation générale : ergotisme, par exemple), la surrénale répond par une décharge hormonale qui sensibilise les centres vaso-moteurs. Dès lors ceux-ci vont entrer en jeu, excitant à leur tour les vaso-moteurs périphériques. Les troubles fonctionnels puis bientôt les lésions ainsi déterminées (surcharge calcique des parois vasculaires dans des artérites oblitérantes; surcharge des tissus dans la maladie de Raynaud) deviendront à leur tour autant d'épines irritatives qui entretiennent le trouble et l'aggravent. D'où l'intérêt au point de vue thérapeutique d'intervenir de bonne heure *au stade fonctionnel* avant le *stade anatomique* de la maladie.

Ce dernier chapitre résume et permet de comprendre toute la pathogénie des spasmes artériels.

L'étude du rôle du spasme dans la maladie de Raynaud et dans les artérites juvéniles nous sera facilitée par les différents points que nous venons d'exposer.

Cela nous sera également utile lorsque nous aborderons la thérapeutique de ces états artériels, qui est essentiellement une thérapeutique pathogénique.

CHAPITRE III

PATHOGENIE DU SPASME DANS LA MALADIE DE RAYNAUD

I. — *Généralités sur la maladie.*

« Maurice Raynaud a décrit, en 1862, une maladie caractérisée par des phénomènes symétriques de vaso-constriction très prononcée des extrémités (doigts, orteils et — plus rarement — nez et oreilles), qui surviennent par crises, avec des intervalles de retour à la circulation normale, mais qui peuvent, cependant, aboutir à la gangrène quand la crise a été suffisamment intense et prolongée. » (1).

Ainsi s'exprimait Louis Ramond pour présenter à ses auditeurs la maladie de Raynaud.

Cet état pathologique survient en général dans la première moitié de la vie entre 18 et 30 ans. Les femmes y sont plus sujettes que les hommes.

Lorsque l'affection est au complet, on distingue trois phases dans son évolution locale.

a) Syncope locale. — Elle représente habituellement le phénomène initial se manifestant de la façon suivante : sous l'action du froid, d'une émotion, ou même sans cause apparente, les extrémités, parfois seulement les dernières phalanges d'un ou plusieurs doigts, deviennent exsangues, froides au toucher, prenant, nous dit P.-N. Deschamps, « une teinte vieil ivoire » et semblent comme frappées de mort, la zone touchée faisant contraste, par sa segmentation nette, avec les tissus voisins.

(1) Louis Ramond, *Conférences de clinique médicale*; livre V, p. 150.

Ces phénomènes entraînent une gêne fonctionnelle assez marquée : les doigts sont malhabiles et manquent de force. Il n'y a pas de douleur vraie mais simple sensation d'engourdissement. La région syncopée présente parfois des sueurs froides.

Le sang reviendra dans ces extrémités ischémiées au bout de quelques minutes ou de quelques heures. Le sujet ressentira à ce moment-là une pénible sensation de cuisson pendant que les téguments reprendront leur coloration normale.

b) Asphyxie locale. — Elle est habituellement plus tardive. Cependant, elle peut coexister avec la phase précédente ou bien alterner avec elle. Il s'agit également de « brusques poussées d'ischémie artériolaire » (P.-N. Deschamps), localisées aux extrémités des doigts et survenant dans les mêmes conditions que précédemment. Mais ici il y a une stase *veineuse* concomitante qui fait que les téguments deviennent bleu violacé ou blanc bleuâtre, ardoisés ou encore noirâtres, « comme tachés d'encre ».

Les doigts sont très froids, et si l'on exerce une pression sur eux, on détermine la formation d'une tache blanche persistance, témoignant de la lenteur de la circulation capillaire.

La douleur est ici constante : il y a des élancements, des sensations de brûlure, qui vont irradier vers le poignet et l'avant-bras.

c) Gangrène symétrique. — Celle-ci apparaîtra si la vasoconstriction des extrémités se prolonge outre mesure.

Elle est donc toujours secondaire à l'une des deux phases précédentes — phase qui a persisté plusieurs jours et s'est accompagnée de violentes douleurs au niveau des doigts malades.

Tout d'abord, sur les téguments violacés et insensibles se forment des *phlyctènes*. Cette phlyctène se rompt en un à trois jours et laisse à nu un derme ulcéré qui guérit en laissant une petite cicatrice blanche et dure.

Si cette phlyctène siège au niveau de l'extrémité d'un doigt, au voisinage immédiat de la matrice d'un ongle, elle peut amener la chute de ce dernier.

La répétition de ces faits entraîne à la longue la formation de doigts effilés, amincis, aux téguments indurés : c'est ce que Gilbert a appelé la *scléro-dactylie*.

Dans les cas extrêmes, des *escarres* vont succéder à la formation des phlyctènes. Celles-ci vont se dessécher tout d'abord, mais bientôt les tissus vont brunir, prendre une consistance cornée et constituer une zone mortifiée. Celle-ci va se détacher très lentement des régions voisines. Elle tombe au bout d'une quinzaine de jours, et on voit à sa place un derme rosé, recouvert d'une mince couche épidermique.

Par ailleurs, les classiques ne signalent aucun symptôme général accompagnant cet état local.

L'*évolution* de la maladie est — en général — *lente* et *continue*.

On a cependant cité des formes aiguës aboutissant à la gangrène en un à deux mois et des formes intermittentes avec de longues rémissions.

Cette affection se termine de façon assez favorable. Elle n'entraîne jamais la mort, mais souvent — après elle — persiste un processus scléreux dermique, qui s'étend peu à peu.

Le pronostic *vital* en sera donc *bon*, mais il faudra faire des *réserves* sur le pronostic *fonctionnel* d'une maladie qui entraîne souvent une infirmité gênante et pénible.

II. — *Réalité du spasme.*

La plupart des auteurs admettent aujourd'hui, à la suite de M. Raynaud, que les crises vaso-constrictives sont déterminées par un « spasme artériolaire paroxystique de durée variable ».

La première phase de la maladie s'explique ainsi facilement : le spasme, en rétrécissant le calibre des vaisseaux,

s'oppose à l'arrivée d'une quantité suffisante de sang (loi de Poiseuille), et il en résulte une syncope locale.

Comment — par ailleurs — expliquer l'asphyxie locale ? Il y a deux hypothèses :

— la première suppose que le spasme n'existe à ce moment-là que sur les veinules périphériques et détermine une stagnation du sang veineux.

— la deuxième prétend que le spasme sur les capillaires veineux cesse *avant* le spasme, qui resserre les artérioles. Le vaisseau veineux est à ce moment précis vide de sang; celui des artérioles ne peut le remplir puisqu'un spasme s'oppose encore à son arrivée; il se remplira donc par reflux *d'un sang veineux* plus central, ce qui explique la cyanose.

Ainsi, l'analyse des faits cliniques permet de soupçonner très fortement le rôle d'un spasme portant sur les petits vaisseaux.

Certaines recherches et certaines épreuves pharmacodynamiques vont permettre de l'affirmer.

Nous allons rechercher ce qui se passe pendant les accès et entre ces accès (2).

A. — Au moment des accès.

— le *pouls radial* diminue habituellement d'amplitude au moment des crises syncopales ou asphyxiques et peut même à ce moment devenir imperceptible.

— l'*indice oscillométrique*, mesuré au niveau du poignet et de l'humérale, présente des variations du même ordre et par sa diminution montre l'existence d'un angiospasme, qui, d'après les auteurs, né à l'extrémité du membre, « s'étend progressivement vers la racine et finit par intéresser l'humérale elle-même ».

— La *tension artérielle* a une courbe qui, au cours des crises

(2) P. N. Deschamps, *Maladies de l'appareil circulatoire*, p. 1118.

vaso-constrictives, se montre parallèle à celle de l'énergie du pouls radial et de l'indice oscillométrique.

— L'épreuve du *bain chaud* ramène le pouls et l'indice oscillométrique à la normale en supprimant le spasme.

— L'épreuve du *bain froid*, doit, en principe, aggraver les choses.

— La *pression artériolaire*, mesurée au tonomètre de Gaërtner, s'abaisse au moment de la crise pour remonter à la normale après sédation de celle-ci.

— La *capillaroscopie* montre des capillaires peu nombreux avec une diminution du diamètre de leurs anses et une circulation lente, qui témoignent d'un moindre débit sanguin.

— Enfin les *épreuves pharmacodynamiques* de Villaret et Besançon ont apporté un nouvel argument en faveur du spasme artériolaire :

— L'injection d'*acétylcholine*, substance artériolo-dilatatrice, pratiquée en pleine crise d'asphyxie locale, fait, dans de nombreux cas, disparaître la teinte cyanotique des doigts.

Cette teinte est exagérée au contraire par l'histamine, qui a une action vaso-dilatatrice sur les capillaires.

C'est donc bien un spasme sur l'artériole qui caractérise la maladie de Raynaud.

B. — Dans l'intervalle des accès.

— Le *pouls radial* demeure normal, même au stade de mortification. L'étude du *tonus capillaire*, mesurée par la méthode *sphygmographique*, vis-à-vis des divers excitants (température, douleurs, excitations psychiques), montre en dehors même des paroxysmes une grande *instabilité* de celui-ci.

— L'*étude des réflexes vasculaires* vis-à-vis du froid et du chaud ne donne pas — dans l'intervalle des crises — de résultats très probants : certains disent qu'ils sont normaux; d'autres qu'ils sont modifiés.

Tout cela traduit un déséquilibre du système nervo-végétatif qui sera favorable à l'angiospasme.

III. — *Origine de ce spasme.*

C'est donc bien une hypertonie vasculaire passagère qui détermine la symptomatologie de la maladie de Raynaud. Il nous faut rechercher maintenant la cause de cette angio-spasticité.

Les divergences sont grandes — sur ce point — entre les divers auteurs.

La récente thèse de Tronquet (3), faite dans le service du Professeur Creyx, sur ce sujet expose les diverses théories qui ont été émises.

A. — Théories nerveuses.

La première en date, celle qui a été prônée par *Maurice Raynaud* lui-même, est la théorie *fonctionnelle* ou « nerveuse pure ». Il s'agissait d'une simple perturbation du système sympathique, sans qu'il y ait — au moins au début de la maladie — la moindre altération vasculaire.

Poussant plus loin ses recherches pathogéniques, il pense que l'exagération du pouvoir excito-moteur est due à une lésion quelconque de l'encéphale ou de la moelle.

Ce que nous avons dit de la pathogénie des spasmes vasculaires nous permettra d'être bref à ce sujet : toute lésion susceptible de retentir sur les centres vaso-moteurs de ces régions sera capable, pour les partisans de la *théorie nerveuse centrale* de produire un syndrome identique à celui qui a été décrit par M. Raynaud.

Cette théorie explique facilement la symétrie des lésions et permet de comprendre la coexistence assez fréquente de « l'asphyxie locale des extrémités » et d'affections du système nerveux central.

Mais très rapidement cette conception pathogénique a été critiquée. *Vulpian*, dès 1875, a prétendu que le *primum movens* du réflexe vaso-constricteur était d'origine non pas

---

(3) H. Tronquet, *Remarques sur la maladie de Raynaud*, thèse Bordeaux, 1941.

centrale, mais *périphérique*, et qu'il résultait de l'excitation directe des *plexus nerveux périvasculaires*. La symétrie des troubles serait expliquée par la « similitude des aptitudes de réaction des vaisseaux de chaque côté et par le fait que le système nerveux serait toujours prêt à réagir symétriquement dans des régions homologues » (4).

Pour Vulpian, il y aurait une excitation directe des vaisseaux cutanés par le froid. « Les fibres musculaires de la tunique moyenne se resserreraient par excitation directe, mais surtout par action réflexe vaso-constrictive produite par l'intermédiaire des ganglions situés dans le trajet des fibres vaso-motrices à une faible distance de leur terminaison dans les parois vasculaires. » (5).

Plus récemment, les recherches de Leriche et Fontaine — du tonus artériel — ont permis à ces auteurs d'émettre une théorie faisant porter l'excitation du système végétatif sur les *centres intramuraux* — qui seraient le point de départ de tous les troubles observés au cours de la maladie qui nous intéresse.

B. — Théorie de l'épine irritative.

Certains auteurs — tout en admettant l'existence d'un déséquilibre vago-sympathique — font jouer le rôle d'excitant à une lésion *vasculaire* qui servirait d'épine irritative.

La théorie fonctionnelle est incapable — d'après eux — d'expliquer la gangrène.

Les études histologiques — par ailleurs — ont montré des lésions d'artérite ou d'artériolite dans des cas de maladie de Raynaud authentiques. Cela a donné lieu à de nombreuses discussions. Les uns affirmèrent que ces lésions étaient les premières en date : ils firent pour le démontrer des biopsies d'artères dès l'apparition des premiers signes de la maladie. Les autres, tels Villaret, Justin Besançon et

---

(4) L. Ramond, déjà cité.
(5) Rapporté par Tronquet dans sa thèse.

Cachera, ont prétendu, au contraire, que des phénomènes spasmodiques étaient parfaitement capables, du fait de leur répétition, de produire ces lésions, et qu'il est bien difficile, même en faisant des biopsies « précoces », d'affirmer que les sujets n'étaient pas atteints depuis longtemps sans que cela se manifeste en clinique.

IV. — *Terrain favorable au spasme.*

Les sujets qui font des crises vaso-constrictives à l'occasion de causes banales — telles que le froid — ont une incontestable *instabilité* du système neuro-végétatif.

D'après Louis Ramond, il faut voir la cause de cette irritabilité nerveuse spéciale dans les *tares*, que l'on trouve chez ces sujets.

Et il cite parmi celles-ci des lésions viscérales (cardiaques, vasculaires, nerveuses, rénales, sanguines), des troubles endocriniens (insuffisance thyroïdienne, insuffisance ovarienne, insuffisance surrénale, dysfonctionnement des parathyroïdes).

La recherche de ces causes nécessitera donc un examen minutieux de son malade, lorsqu'on se trouvera en présence d'un syndrome de Raynaud.

A côté de ce déséquilibre nerveux existe un *déséquilibre humoral*, que l'on mettra en évidence par l'examen du sang : l'*hypercholestérinémie* et l'*hypercalcémie* sont fréquentes chez de tels sujets.

C'est à ce déséquilibre neuro-humoral que l'on rattache les crises de migraines et les poussées d'urticaire, que l'on trouve souvent associées à la maladie.

V. — *Cause initiale du spasme.*

Nous avons vu que l'origine du spasme pouvait être rattachée à une lésion nerveuse ou à une irritation centrale ou périphérique.

Nous venons de rappeler que ce spasme était favorisé par un terrain spécial.

Ces lésions, ces irritations, ce terrain modifié, ont une *cause première*. Et il y aura en général à la base de la maladie :

— infection;
— intoxication;
— auto-intoxication,

mais il sera souvent difficile d'en faire la preuve.

a) Infections. — On peut trouver dans les antécédents de sujets atteints de maladie de Raynaud (6) :

α. *Des infections aiguës :* Grippe, typhoïde, typhus, diphtérie, érysipèle, scarlatine, rhumatisme articulaire aigu, paludisme (déjà accusé par M. Raynaud).

β. *Des infections chroniques :* On a fait une place à part à la syphilis soit acquise, soit héréditaire. Et on a signalé des cas de guérison par traitement antisyphilitique.

La tuberculose a été également trouvée à l'origine de la maladie par certains auteurs.

b) Intoxications exogènes. — Lancereaux accusait l'alcoolisme.

D'autres ont incriminé le saturnisme.

« On a vu la syncope des extrémités, dit Ramond, chez des soldats asphyxiés par les gaz toxiques, chez des ouvriers maniant le nitrotoluol, chez des intoxiqués par la morphine, l'oxyde de carbone, le tabac, la novarsénobenzol, etc. »

c) Auto-intoxications. — Enfin, parmi les auto-intoxications, on a signalé le diabète sucré et — avant tout — la néphrite chronique (Debove, Roques).

Ainsi, les causes qui ont été invoquées sont nombreuses; elles ont cependant une valeur inégale, et on ne peut pas

(6) L. Ramond, déjà cité.

affirmer à coup sûr, parce qu'un sujet a dans ses antécédents une des affections que nous avons signalé, que son « Raynaud » doit y être rattaché. Il faut tenir compte des coïncidences toujours possibles.

En pratique, d'ailleurs, on restera souvent dans l'incertitude.

En résumé, on peut concevoir ainsi la pathogénie de la maladie de Raynaud : une infection ou une intoxication va entraîner des désordres viscéraux ou des perturbations humorales capables de produire un déséquilibre du système sympathique et en particulier des centres vaso-moteurs : il en résultera une irritation de certains de ces centres, qui se traduira par des « phénomènes symétriques de vaso-constriction des extrémités survenant par crises », qui sont caractéristiques de cette affection.

CHAPITRE IV

LE ROLE DU SPASME DANS LES ARTERITES JUVENILES

I. — *Ce que l'on entend par « artérite juvénile ».*

Nous n'allons donner ici qu'un très bref résumé des discussions qui ont été entretenues autour de ce terme.

Avant 1906, on parlait d'une « endartérite oblitérante progressive des sujets jeunes » (Dutil, Lamy, Friedländer) et on classait dans ce cadre toutes les affections qui répondaient au tableau clinique que nous décrirons rapidement plus loin.

En 1906, Léo Buerger a isolé du cadre classique une variété d'artérite oblitérante dont il a voulu faire une maladie autonome avec une étiologie, une anatomie pathologique et une pathogénie spéciales.

Et depuis ce moment-là, les auteurs ont discuté pour savoir si la maladie de Burger n'était qu'une simple forme clinique des artérites juvéniles (Lian, Guillaume), ou bien si elle méritait d'être individualisée, ce qui permettrait de distinguer deux affections : l'artério-sclérose juvénile et la thrombo-angéite oblitérante.

Cette distinction aura peut-être un intérêt un jour pour le médecin si la « thrombo-angéite oblitérante » est d'origine infectieuse, comme le pense Buerger. Encore faudra-t-il pouvoir isoler le germe qui cause la maladie.

Pour le chirurgien, l'intérêt pratique de cette discrimination est presque nul; les mêmes interventions s'appliquent également aux deux affections, car elles visent à la suppression de troubles locaux et généraux, qui sont identiques.

II. — ***Caractéristiques essentielles des artérites juvéniles.***

On note au niveau d'un ou de deux membres (inférieurs le plus souvent) : douleurs, troubles circulatoires, troubles trophiques (1).

A. — Les douleurs.

Ce sont elles qui vont dominer la symptomatologie pendant de nombreuses années :

α. Elles peuvent être *spontanées*. Survenant au repos dans certaines conditions — en particulier la nuit, lorsque la jambe est à *l'horizontale* : le malade a la sensation d'une crampe douloureuse, d'un broiement, d'un étau, ou bien il se plaint de douleurs fulgurantes, d'élancements, de brûlure, de fourmillements.

Ses douleurs semblent s'exagérer par la chaleur des couvertures et le patient ne retrouve le calme et le sommeil que lorsqu'il a fait *pendre sa jambe* hors du lit.

β. Elles peuvent se présenter aussi sous forme de douleurs d'*efforts* : c'est la *claudication intermittente*.

Après une courte marche, le sujet est obligé de s'arrêter, fixé sur place par une vive douleur au niveau de l'un de ses membres inférieurs. Le repos fait disparaître sa souffrance, et il peut continuer son chemin jusqu'à ce que les mêmes symptômes réapparaissent.

(Il ne faut d'ailleurs pas toujours compter sur ce signe pour faire un diagnostic précoce, car il peut manquer même dans les cas graves, ou ne se manifester que très tardivement.)

B. — Troubles circulatoires.

Au début de la maladie, dit J. Chautemps, on note certains phénomènes qui témoignent d'un déficit d'apport sanguin au niveau du membre.

---

(1) J. Chautemps, Etude clinique des artérites juvéniles, *Gazette des hôpitaux*, n° 27, 3 avril 1937.

Le malade prétend que son pied devient brusquement blanc et froid, ou encore que plusieurs de ses doigts deviennent par moments violets.

Il peut encore se plaindre d'une brusque rougeur de ses extrémités avec sensation de chaleur ou au contraire d'une impression pénible de doigts morts qui revient fréquemment.

Il a remarqué que sous l'influence du froid son membre devenait pâle, engourdi, insensible et que cela passait souvent au contact d'une source de chaleur (à moins que celle-ci n'aggrave les choses, ce qui se produit parfois).

Lorsqu'on inspecte le membre atteint — le sujet étant *couché* — on est frappé par la teinte pâle qui contraste avec la teinte rosée ou légèrement cyanique du pied ou de la main.

« Mais si l'on fait passer le sujet de la position couchée à la position *déclive*, une coloration rouge vif envahit les orteils, le pied et la partie inférieure de la jambe » (2).

C'est l'*érythrose de déclivité*.

Ce pied étant baissé, si on le relève, l'érythrose disparaît à un certain moment pour faire place à la pâleur : Buerger appelle *angle de capacité circulatoire* l'angle que forme avec la verticale la position du membre lorsqu'il y a changement de teinte : « Il dépasse 90° dans les cas graves. »

Enfin, lorsqu'on met le sujet *debout*, le membre devient pâle, et si on fait exécuter un travail musculaire, c'est une véritable « pâleur d'albâtre » qui apparaît.

C. — Troubles trophiques.

Ils sont souvent précoces dans les artérites juvéniles. Les membres vont s'amaigrir progressivement et il va y avoir de l'*hypotonie musculaire*.

Puis on voit apparaître des troubles *cutanés* :

Chute des poils, déformation des ongles, petites ulcérations vite cicatrisées.

---

(2) *Encyclopédie* : Maladie de Buerger. Tome . Cœur (M. Monguin et P. Bardin), n° 11, 319, p. 8.

Lorsque la maladie s'aggravera, on pourra noter un amaigrissement ou un épaississement de la peau, une infiltration du tissu cellulaire sous-cutané.

Un jour, on pourra voir naître, de préférence à la face interne d'un gros orteil, *une petite vésicule* qui s'ouvrira en laissant *une ulcération.*

Les vésicules vont ainsi se succéder; des *ecchymoses* vont apparaître surtout à la face plantaire des orteils; *les ulcérations* vont s'étendre progressivement et devenir *douloureuses.* Bientôt toute marche sera impossible et les nuits s'accompagneront d'insomnie à cause des vives souffrances des malades.

Ainsi constituée, cette maladie a habituellement une évolution *lente et progressive* entrecoupée de *périodes de rémissions.*

La période de *début* se caractérise surtout par des *douleurs.* Elle peut durer une ou plusieurs années avant que les ulcérations apparaissent. La période *ulcérative* est très variable dans le temps : certains sujets doivent subir une intervention mutilante très rapidement; d'autres supportent pendant des années une petite ulcération.

Mais la grande caractéristique de l'affection est constituée par les *atteintes multiples et par les récidives.*

Buerger note l'atteinte des deux membres inférieurs dans 53 p. 100 des cas, alors que Perla l'a observée chez 85 p. 100 de ses malades.

L'atteinte simultanée d'un membre inférieur et d'un membre supérieur est notée dans 20 p. 100 des cas; l'atteinte des quatre membres, dans 15 p. 100.

Les récidives sont extrêmement fréquentes. Il s'agit d'une maladie « caractérisée par une suite de syndromes artéritiques successifs qui aboutissent le plus souvent à des mutilations successives » (3).

On a cependant cité des cas d'évolution favorable : certains ont même parlé de guérison ou tout au moins de rémissions

(3) J. Chautemps, déjà cité.

prolongées (quinze ans dans un cas de Perla). Ces bons résultats n'ont été obtenus, il est vrai, que chez des malades dont les troubles n'étaient pas considérables.

Les *mutilations* plus ou moins précoces dépendent souvent du courage du malade. Il y en a qui préfèrent endurer les pires souffrances plutôt que de se faire amputer. Nous rapporterons une observation prise dans le service du Professeur Jeanneney, dans laquelle le malade a jusqu'à ce jour refusé toute intervention mutilante. Il ne semble pas que le cours de la maladie s'en soit trouvé aggravé. Nous pensons que chez ces malades jeunes — dont l'état général est presque toujours bon — on ne doit jamais se presser pour amputer. Il faudra savoir faire prendre patience à un pauvre sujet qui souffre considérablement.

Disons quelques mots sur l'étiologie de cette affection. Elle atteint, par définition, des sujets jeunes : *de 20 à 40 ans*, surtout du sexe *masculin*.

On a invoqué souvent la prédisposition apportée par l'abus du *tabac* et par le froid.

Buerger, en individualisant la maladie qui porte son nom, a remarqué qu'elle frappait avec prédilection les *Israélites*, et qu'elle ne s'accompagnait jamais, pour ainsi dire, de syphilis; on a cependant cité de nombreux cas de « thromboangéite oblitérante » authentiques chez des sujets non juifs.

En ce qui concerne la pathogénie, on tend aujourd'hui à considérer l'endartérite oblitérante progressive comme le terme ultime d'une *dystrophie artérielle* (P. N. Deschamps), où l'inflammation ne jouerait qu'un rôle accessoire. Cette dyscrasie serait liée à des troubles du métabolisme et à des modifications du milieu humoral (traduits par l'hyperglycémie, l'hypercholestérolémie, etc.).

Certains ne voient dans cette affection qu'un *trouble endocrinien* (parathyroïdes, surrénales) entraînant des perturbations vaso-motrices dont la thrombose ne serait qu'une conséquence (W. A. Oppel).

Buerger, de son côté, considère « sa » maladie comme une

maladie infectieuse. Il s'agirait d'un microbe — d'ailleurs encore inconnu — qui s'attaquerait à un terrain préparé d'avance par un toxique (le tabac en général).

III. — *Le rôle du spasme dans cette affection.*

A. — Théorie de von Oppel.

Si l'on en croit Von Oppel [4], il existe certains points communs entre la gangrène juvénile et la maladie de Raynaud. Le trait d'union est réalisé par une hyperadrénalinémie existant dans les deux affections.

Pour lui, l'affection débute par un *spasme général* des artères dû à l'excès d'adrénaline dans le sang. « Le spasme des artères, et par conséquent le spasme des vaso-vasorum artériels, amène le trouble trophique des parois des grosses artères, qui entraîne la desquamation de l'épithélium, la dégénérescence de la membrane moyenne; les thrombus prennent place aux endroits où l'endothélium est desquamé, et ils augmentent de volume. »

Il s'agirait donc — d'après lui — non pas d'une maladie locale, mais d'une maladie générale.

Les troubles des composants physiques et chimiques du sang viendraient confirmer sa théorie.

On note de l'*hyperglobulie* et de l'*hyperglycémie*.

Il y a hyperglobulie, dit-il, parce que l'hémolyse normale de la rate est « paralysée » par l'excès d'adrénaline. Et l'hyperglycémie sans glycosurie que l'on constate souvent dans cette maladie s'expliquerait facilement par cette théorie de l'hyperadrénalinémie, puisque l'équilibre de glucose dans l'organisme est assuré en partie par la médullo-surrénale.

Son dernier argument, enfin, est basé sur ses résultats thérapeutiques; il a pratiqué de nombreuses surrénalectomies

---

(4) W.-A. Oppel, Gangrène spontanée et surrénalectomie, *Lyon chirurgical*, janvier 1927, p. 1.

qui ont entraîné — dans plus de cent cas — une longue rémission des douleurs et même une atténuation des symptômes pendant des années.

Cette théorie a, bien entendu, été vivement critiquée. Et la plupart des auteurs voient dans l'artérite juvénile autre chose qu'une affection uniquement spasmodique.

Mais il ne faut pas tomber dans l'excès contraire et vouloir minimiser l'importance des troubles vaso-moteurs surajoutés à cette maladie.

Il semble bien qu'ils jouent un grand rôle; fort heureusement pour le clinicien, car, si la thrombose conduit à une seule conclusion thérapeutique : l'amputation, il n'en est pas de même de ces troubles sympathiques qui peuvent être modifiés et améliorés par une thérapeutique judicieuse médico-chirurgicale.

B. — Mise en évidence des troubles vaso-moteurs.

De nombreux faits cliniques permettent de soupçonner leur présence :

1° Il n'y a rien de plus variable que les résultats de la *palpation du pouls* dans l'artérite juvénile. Dans certaines attitudes, celui-ci est perceptible alors qu'il ne l'est plus dans d'autres positions. On ne le sent plus un jour, et le lendemain on le perçoit à nouveau. Nul doute qu'une thrombose pure ne peut pas expliquer cela et qu'il faut accuser un spasme des artères.

2° Lorsque le sujet est debout et qu'on lui demande de faire quelques mouvements avec son membre inférieur malade, ce dernier présente une pâleur ischémique considérable qui ne peut s'expliquer que par une vaso-constriction spasmodique surajoutée aux lésions artérielles (Parkes Weber).

3° On peut également provoquer une grande pâleur du membre par le palpation des artères atteintes. Cela traduit de faciles possibilités de vaso-constriction (H. Van den Bergh).

4° Tout comme dans la maladie de Raynaud, les crises surviennent surtout au moment de la saison froide, à cause du grand pouvoir vaso-constrictif de ce dernier.

5° Cette action du froid peut également se traduire ici par une syncope locale avec pâleur, engourdissement et hypoesthésie, qui cédera à la chaleur.

6° Enfin de nombreuses thérapeutiques, destinées à lutter contre les troubles sympathiques, ont souvent donné de bons résultats dans les artérites juvéniles.

C'est là le point le plus intéressant.

Ainsi, la clinique nous permet de soupçonner fortement l'existence de troubles sympathiques.

Ceux-ci seront mis en évidence — sans discussion possible — par les différentes méthodes d'*exploration vasculaire*.

1° La mesure de la *tension artérielle* du membre atteint permet de noter des variations, parfois assez sensibles, et superposables à celles des pulsations. A la suite d'une surrénalectomie — par exemple — on peut voir réapparaître des oscillations au Pachon, alors qu'elles étaient abolies auparavant. Ce n'est pas la thrombose qui a disparu, mais le spasme artériel qui a cédé : il existait donc bien avant l'opération des phénomènes vaso-constrictifs.

2° La *capillaroscopie* permettra de mettre en évidence cette vaso-constriction.

3° On pourra — comme dans la maladie de Raynaud — pratiquer l'épreuve du *bain froid* (à 12°) et du *bain chaud* (à 40°). Cela permettra de discriminer ce qui est organique et ce qui appartient au spasme. Et les résultats prouvent que le rôle de ce dernier est souvent considérable.

4° C'est dans le même but que l'on pratiquera les épreuves *pharmacodynamiques* chères à Villaret et Besançon, qui aident à « préciser le seuil des réactions vaso-motrices ».

5° Et c'est encore au même résultat que nous aboutirons en pratiquant les *injections analgésiantes du sympathique lombaire*, auxquelles nous consacrerons quelques pages.

En somme, nous avons rappelé le rôle essentiel du spasme dans la maladie de Raynaud; nous avons essayé de montrer la place importante que tiennent les phénomènes vaso-moteurs dans les artérites juvéniles.

C'est à l'étude des procédés thérapeutiques divers qui ont été préconisés pour lutter contre ces perturbations sympathiques que nous allons consacrer nos prochains chapitres.

CHAPITRE V

TRAITEMENT MEDICAL DES SPASMES ARTERIELS

L'étude expérimentale des médications antispasmodiques n'est pas aisée à faire, car la réalisation d'une vaso-constriction durable chez *l'animal* se heurte à de nombreuses difficultés.

On a défini le spasme comme un « état de contracture plus ou moins prolongé de la paroi d'un vaisseau ». Cette contracture a une intensité et une durée qu'il est difficile de reproduire sur l'animal : c'est ce qui explique que certains produits puissent vaincre l'état de vaso-constriction momentanée que l'on a réalisé sur le sujet en expérience et ne soient pourtant pas efficaces dans la thérapeutique des spasmes artériels chez l'homme.

L'expérimentation *directe* est de beaucoup préférable. On peut étudier l'action d'une substance chez l'homme en recherchant les modifications qu'elle fait subir à la circulation au niveau des *capillaires digitaux* et au niveau de l'*artère centrale de la rétine*, cette dernière ayant l'avantage d'être directement visible.

Cela a permis d'étudier différentes substances qui ont des propriétés vaso-dilatatrices plus ou moins marquées, car « tout vaso-dilatateur représente théoriquement un antispasmodique vasculaire ».

Quelles sont les bases d'un traitement médical rationnel des spasmes vasculaires ?

L'idéal serait, bien entendu, d'appliquer un traitement étiologique. Mais on trouvera bien rarement la cause première

du spasme, et on pourra seulement en atténuer les conséquences par un traitement symptomatique.

On ne doit pas s'arrêter là. A la suite des nombreuses recherches pathogéniques de ces dernières années, le champ thérapeutique des spasmes artériels s'est considérablement élargi, et le traitement le plus rationnel qui s'offre actuellement au médecin est un traitement *basé sur la pathogénie*. C'est lui que nous allons étudier.

Traitement pathogénique des spasmes artériels.

Si l'on se reporte à ce que nous avons écrit plus haut, on comprendra qu'il vise essentiellement à modifier les perturbations du système nerveux vaso-moteur à rétablir l'équilibre des glandes endocrines et à rendre au sang ses propriétés physico-chimiques normales.

Deux variétés de traitement nous permettront d'atteindre ce but. Nous les emprunterons à la *pharmacologie* et à la *physiothérapie*.

I. — *Traitement médicamenteux.*

Nous envisagerons successivement certaines médications agissant sur le système sympathique, sur les glandes endocrines et sur la crase sanguine. Nous suivrons ainsi la classification du Professeur Mattei et de M. Audier [1], qui nous a paru la plus rationnelle.

A. — Médications du système nerveux végétatif.

Les spasmes artériels ne sont pas influencés avec une intensité égale par tous les produits vaso-dilatateurs.

C'est ainsi que l'extrait de gui, la teinture d'ail, l'hypocholate de soude, ont une action bien minime sur eux.

---

(1) Mattéi et Audier, *Archives de médecine générale et coloniale*, 1936, n° 9.

Certains médicaments ont une action surtout marquée sur les spasmes viscéraux; c'est le cas des nitrites et des nitrates dont l'action se manifeste surtout sur la région de la face et du cou et aussi sur les vaisseaux coronaires; d'où leur emploi dans l'angine de poitrine.

Autrement importante est l'action de l'*acétylcholine* sur les spasmes artériels périphériques, ceux qui nous intéressent tout particulièrement.

Hunt et Taveau montrèrent, en 1906, que, chez l'animal, l'acétylcholine abaissait fortement la pression artérielle.

En 1914, Fourneau mit au point les procédés de synthèse de tous les éthers-sels de la choline.

Gautrelet, par la suite, voulut démontrer qu'il s'agissait là d'une *hormone* s'opposant aux effets de l'adrénalinémie physiologique.

Actuellement, cette substance est considérée « comme l'intermédiaire normal entre les nerfs parasympathiques et les fibres lisses ».

L'excitation du parasympathique aurait pour effet de transformer localement la *choline* peu active des tissus innervés des humeurs en acétylcholine 1.000 fois plus active.

Ce corps a été introduit dans la thérapeutique de Villaret et Justin-Besançon (1926), qui ont montré tous les avantages que l'on pouvait tirer de son emploi.

On utilise le bromure d'acétylcholine, l'α-méthyl-acétylcholine et surtout le *chlorhydrate d'acétylcholine*.

Ce dernier produit se présente sous la forme d'une *poudre cristalline*, très hygroscopique, soluble dans l'eau, et ne donnant des solutions stables que si l'on ajoute un stabilisateur tel que le glucose.

Il est, en effet, très instable et capable de se décomposer rapidement en choline et acide acétique.

Pour l'emploi, la solution doit être « absolument neutre et simplement tyndallisée ».

On la prépare en ampoules de 0 *g*. 05 à 0 *g*. 10 et on l'administre par voie *sous-cutanée*, en évitant l'injection dans un vaisseau.

L'injection ne produit normalement aucune réaction fâcheuse. On injecte 5 à 20 centigrammes en une fois. On peut aller jusqu'à 40 centigrammes et même 1 gramme par jour, car il y a un gros écart entre les doses thérapeutiques et les doses toxiques.

Par voie digestive, l'acétylcholine est inactive : elle est détruite avant d'avoir le temps d'agir.

Injectée aux doses indiquées, son action sur les vaisseaux est très nette : elle produit une vaso-dilatation portant surtout sur les artères et les artérioles périphériques. On peut se rendre compte directement de son effet par « la constatation, quatre à dix minutes après ue injection sous-cutanée, d'une dilatation de l'artère rétinienne visible à l'ophtalmoscope, dilatation assez accentuée pour doubler souvent le calibre du vaisseau » (2).

Elle n'est contre-indiquée que dans les cas où l'on craint une hémorragie par fragilité des vaisseaux, cette dernière étant favorisée par la vaso-dilatation intense.

Nous ne nous arrêterons pas longtemps sur le *bromure d'acétylcholine*, moins employé, et dont la posologie est identique à celle du chlorhydrate.

Et nous recommanderons une plus grande prudence dans l'emploi de l'α-méthylacéthylcholine, qui a une action vaso-dilatatrice très énergique. On l'emploie aux doses de 5 à 10 centigrammes par jour *per os* ou *de deux* centigrammes en injections sous-cutanées.

D'après Lemaire (3), on peut renforcer et prolonger l'action de ces dérivés choliniques. Il a remarqué qu'après l'injection d'acéthylcholine, l'organisme réagit par une sécrétion réflexe d'adrénaline tendant à remonter la pression sanguine. Or, un produit : l'*yohimbine* aurait la propriété de neutraliser cette réaction de l'organisme, d'agir en somme comme un sympathicolytique. Il y aurait donc grand intérêt à *associer* les deux médicaments.

---

(2) P. Savy, *Traité de thérapeutique clinique*, p. 1126.
(3) André Lemaire, *Progrès médical*, 18 mai 1935, n° 20.

On pourrait employer, par exemple, des ampoules ainsi composées :

Chlorhydrate d'acétylcholine ..... 0 gr. 10
Chlorhydrate d'yohimbine ..... 0 gr. 01
pour une ampoule.

A côté de l'yohimbine, il existe d'autres produits capables soit d'inhiber l'action du sympathique, soit d'exciter celle du vague. Leur action est moins évidente que celle des substances précitées.

Dans le groupe des sympathicolytiques, citons le *tartrate* d'*ergotamine*, que l'on doit employer prudemment à la dose de 1/2 à 1 milligramme par jour.

Dans le groupe des « parasympathicomimétiques » selon la terminologie de Tiffeneau), on doit mentionner le rôle de l'*ésérine* que l'on prescrit sous forme de salicylate d'ésérine à raison de 1/2 à 1 milligramme par jour de salicylate d'ésériné ou de 1 à 3 milligrammes de salicylate de génésérine.

Par ailleurs, si l'on veut obtenir un apaisement général du système nerveux, on pourra employer tous les sédatifs généraux, tels que les bromures, le chloral, la valériane, l'extrait de passiflore, le gardénal..., mais cela nous éloigne de l'idée pathogénique.

B. — Médications opothérapiques.

Nous n'en retiendrons que deux, qui semblent avoir donné les meilleurs résultats dans la thérapeutique des troubles vaso-moteurs. Ce sont : les extraits pancréatiques et les extraits musculaires.

1° *Extraits pancréatiques.*

a) On a surtout employé l'*Insuline* : elle agirait, d'une part, comme antagoniste physiologique de la sécrétion d'adrénaline, et, d'autre part, « par action directe sur le métabolisme tissulaire, qu'elle active ».

Elle diminue la glycémie et la cholestérinémie, souvent associées aux états spasmodiques et contribue à rétablir un équilibre normal entre les différents produits chimiques du sang.

Elle a cependant un pouvoir dilatateur bien moindre que celui de l'acétylcholine et une thérapeutique — pour être active — doit associer ces deux produits.

Il faut prendre, lorsqu'on l'administre, les mêmes précautions que chez un diabétique : faire toujours manger le sujet après l'injection sous-cutanée et surveiller le taux de la glycémie.

b) A côté de l'Insuline — sécrétion interne du pancréas — certains auteurs ont préparé « un extrait de pancréas non hypoglycémiant à l'aide d'une macération de pancréas dans de l'eau et de l'alcool acidulé » (4). Ce produit a été commercialisé et on l'administre par voie sous-cutanée. Son efficacité n'est pas admise par tous : son pouvoir vaso-dilatateur est faible.

c) C'est encore dans la sécrétion pancréatique que Santenoise a découvert une « hormone vagotonisante ». Celle-ci permettrait de diminuer les doses généralement employées d'acétylcholine et augmenterait son effet vaso-dilatateur. Il l'a appelée « vagotonine ».

2° *Extraits musculaires.*

C'est Schwartzmann (d'Odessa), qui — le premier — a attiré l'attention sur l'efficacité de ces extraits comme vaso-dilatateurs.

Les substances actives en seraient l'adenosine et son composé, l'acide adénylique, qui auraient de nettes propriétés excitantes sur le vague.

Ces produits ont été spécialisés (en France, Nucléocardyl), et on les emploie soit par voie buccale (sous forme de comprimés : 2 à 6 par jour), soit par voie sous-cutanée (1 à 3 ampoules par jour).

J. Schmitt (5) prétend, dans sa thèse, qu'il faut « essayer

(4) P. Gley et Kisthinios, rapporté dans les *Archives de médecine générale et coloniale*, 1936, n° 9 (Ch. Mattéi).

(5) J. Schmitt, thèse Bordeaux, 1939.

cette médication dans toutes les affections où l'élément spasmodique vasculaire est soupçonné, dans tous les états d'hyperexcitation sympathique ou d'hypovagotonie ».

Il n'y a aucune contre-indication à leur emploi, car ils ne sont pas toxiques.

C. — Médications destinées a modifier la crase sanguine.

Nous avons déjà parlé de l'Insuline, qui modifie dans un sens favorable le milieu sanguin.

Gilbert préconise les injections de *chlorure de sodium*, qui rétabliraient l'équilibre physico-chimique du sang.

Il injecte dans une veine du pli du coude 150 cm^3 de solution de chlorure de sodium à 5 p. 100 préparée avec le l'eau « récemment distillée et immédiatement stérilisée ». Les injections suivantes sont de 300 cm^3. Il en fait trois par semaine au début; deux par semaine ensuite. On doit faire l'injection lentement (dix minutes), le malade étant étendu

Il aurait obtenu de bons résultats, surtout dans la maladie de Buerger.

Guillaume préconise l'*hémothérapie* qui aurait une action sédative sur le spasme artériolaire. On peut injecter des extraits pancréatiques mêlés à quelques centimètres cubes du sang du sujet : c'est *l'hémocrinothérapie* qui donnerait des résultats favorables.

Pour résumer d'un mot le traitement médicamenteux, on pourrait dire : *l'acétylcholine* doit toujours être employée, et on doit lui adjoindre — pour consolider les résultats — l'un des traitements que nous avons cités.

II. — *Traitement physiothérapique.*

Les bases de ce traitement doivent reposer — pour être rationnelles — sur des connaissances anatomo-physiologiques précises du système sympathique.

Ici encore la thérapeutique devra rechercher à modifier

les phénomènes anormaux soit au niveau des centres nerveux sympathiques cérébro-spinaux, soit au niveau des glandes endocrines intéressées, soit localement au niveau des tissus ou des vaisseaux eux-mêmes.

Il existe de nombreux procédés physiothérapiques pour atteindre ce but : ils ont une valeur inégale, mais les auteurs ne sont pas d'accord lorsqu'il s'agit de désigner les agents principaux et les agents secondaires.

Retenons : la radiothérapie, l'électrothérapie et l'hydrothérapie.

A. — Radiothérapie sympathique et glandulaire.

Il est nécessaire de connaître l'*origine* des différents nerfs de la vie végétative pour savoir où doit porter l'action des rayons.

« Les nerfs vaso-moteurs auraient pour origine les segments allant de D_4 à D_7 pour le membre supérieur, ce qui correspond à la zone du rachis comprise entre les épineuses de D_2 à D_5 inclusivement. Pour le membre inférieur, les segments vaso-moteurs siégeraient de D_{11} à L_1, se projetant de D_8 à D_{10} inclusivement.

Quant aux plexus périvasculaires, ils ont pour origine le plexus sous-clavier et le ganglion étoilé pour le membre supérieur; les plexus lombo-aortiques et hypogastriques pour le membre inférieur. » (6).

Delherm et Beau admettent que « l'on peut irradier toutes les régions où existent des filets sympathiques, mais « particulièrement les centres paravertébraux supérieurs et inférieurs », les ganglions systématisés (tel le ganglion étoilé), les plexus solaires et mésentériques, les carrefours vasculaires en particulier; les téguments eux-mêmes lorsqu'ils sont le siège du trouble fonctionnel en cause ».

C'est l'action sur le sympathique qui semble prédominante.

---

(6) J. Surmont et Le Gô, *Journal médical français*, n° 2, févr. 1936.

La radiothérapie de la colonne vertébrale agirait sur les ganglions para-vertébraux; celle des carrefours vasculaires sur le sympathique intramural.

Cette radiothérapie semble rétablir l'équilibre vaso-moteur normal.

L'irradiation de la *glande surrénale* — suivant une technique précise — a été préconisée surtout dans la maladie de Buerger, où elle aurait donné de bons résultats.

Mais les réponses sont souvent variables, les dosages difficiles à faire. Il vaut mieux au début s'en tenir aux doses faibles pour tâter la susceptibilité du malade.

B. — Electrothérapie.

1° *Ondes courtes.*

Celles-ci provoquent, d'après Pflomn, une vaso-dilatation capillaire et artériolaire intense.

Elles agissent en provoquant l'échauffement profond des tissus de la région irradiée, ce qui équivaut à une action sédative qui supprime le spasme.

Mais « cette élévation de température » doit être faible, sans quoi on aboutit facilement à un résultat contraire.

Le professeur Mattei et Ch. Audier distinguent deux sortes d'application de ces ondes à très grande fréquence :

— des applications locales qui « utilisent l'effet calorifique et l'effet vibratoire sur une région déterminée du corps »;

— des applications générales destinées à obtenir de la fièvre artificielle : la température avec certains appareils pouvait monter à 41°, 41°5. Il y a vaso-dilatation marquée, sédation intense.

On a surtout employé ces procédés dans les maladies de Raynaud chez des sujets exempts de toute cardiopathie.

2° *Courants galvaniques avec ionisation associée.*

Le courant galvanique pur est « vaso-dilatateur au pôle négatif et vaso-constricteur au pôle positif ».

On peut également l'utiliser pour faire pénétrer une substance dans les tissus.

En particulier le chlorure de calcium, l'histamine, l'iodure de potassium.

Cela permet d'utiliser au mieux les propriétés antispasmodiques du calcium et l'action énergique vaso-dilatatrice de l'histamine (dont l'ionothérapie a été préconisée par Deutsch en 1931).

3° *Diathermie.*

Elle a une pénétration moins grande et par conséquent une action en profondeur moins intense que les ondes courtes.

Malgré tout elle a une nette action vaso-dilatatrice sur les artères. « Elle est capable de faire réapparaître l'indice oscillométrique disparu en cas d'artérite lorsque cette disparition dépend d'un spasme et non d'une oblitération artérielle complète. »

C. — Hydrothérapie :

1° *Bains chauds locaux et douches tièdes.*

Les premiers ont la propriété de faire disparaître le spasme; les seconds celle de calmer l'excitabilité nerveuse des malades.

On peut encore faire des *douches d'air chaud* dans le même but. Ce dernier procédé à l'avantage de ne pas faire macérer l'épiderme, et il momifie les tissus sphacélés s'il en existe.

2° *La crénothérapie.*

« Elle tend à compléter les traitements médicaux et chirurgicaux en prolongeant et amplifiant leurs effets », nous disent Marcel Guédé et Vital-Lassance (de Bains-les-Bains) (7).

(7) Presse thermale et climatique, 1er mai 1936.

Elle n'a pas d'autre prétention que celle de faire disparaître les troubles fonctionnels dont le spasme est responsable.

C'est donc surtout à la période de *début* que ce mode de traitement sera indiqué. Il faudra — avant de conseiller une cure thermale à un malade atteint d'une affection spasmodique artérielle — faire une étude soigneuse du membre atteint, noter la valeur de l'indice ocillométrique, faire l'épreuve du bain chaud et celle de l'acétylcholine : si les troubles dont se plaint le malade sont améliorés par l'acétylcholine, il y a quelques chances pour que la crénothérapie soit profitable. Dans le cas contraire, il vaut mieux s'abstenir.

La cure thermale reprend également ses droits à la suite de certains traitements chirurgicaux. Le malade aura souvent intérêt à aller passer sa convalescence dans une station thermale où il trouvera le repos et les eaux sédatives capables de lui faire retrouver son équilibre sympathique.

Quelles stations conseiller ?

Si nous voulons obtenir une action surtout *locale* sur le membre malade, on conseillera les bains carbo-gazeux de *Royat :* le CO^2 en très grande abondance agissant comme une « hormone vaso-dilatatrice ».

Certains auteurs ont même cherché à calmer les douleurs par des injections sous-cutanées de ce gaz carbonique et ont obtenu des résultats satisfaisants.

S'il s'agit au contraire d'obtenir un *effet sédatif général* sur le sympathique artériel, on se trouvera bien de recommander des stations telles que Bourbon-Lancy ou Bains-les-Bains, cette dernière station étant pourvue de sources chaudes à forte radio-activité.

Les médecins de ces différentes stations prétendent obtenir de très bons résultats. Dans les artérites spasmodiques des membres inférieurs à leur début, il y a disparition rapide des douleurs, réchauffement de la peau du membre, marche plus facile et parfois retour des oscillations au Pachon.

Il y a donc grand intérêt à conseiller de telles cures.

A côté de ces agents principaux, le traitement physiothérapique possède d'autres armes, dont certains disent grand bien.

On a préconisé la *pyrétothérapie* — qui recherche l'action vaso-dilatatrice de la fièvre — pour vaincre des spasmes artériels *rebelles*.

Les ondes courtes doivent entrer dans cette catégorie.

On a employé — dans un même but — la protéinothérapie, les injections de vaccins Dmelcos ou de vaccin antityphique intraveineux (aux Etats-Unis).

Mais nous pouvons nous demander si ces procédés pratiqués chez des sujets à équilibre instable, au sympathique irritable, ne sont pas dangereux : douceur et prudence sont nécessaires lorsqu'on veut agir efficacement sur le système neuro-végétatif. Ces procédés brutaux ne possèdent pas ces qualités.

On peut faire le même reproche à la *kinésithérapie* — méthode chère aux Américains. Il existe à l'Hôpital général du Massachussets une « clinique de circulation périphérique » où l'on fait faire de la gymnastique aux sujets atteints d'affections spasmodiques artérielles (surtout dans la maladie de Buerger).

Paul Halbron [8] nous en rapporte ainsi la technique (pour les membres inférieurs) :

1° Le sujet étant en décubitus dorsal on lui fait lever le pied à 45° pendant deux minutes;

2° Puis on met ce pied en position basse verticale pendant deux minutes encore avec, pendant cet abaissement, une série de mouvements de gymnastique faits par le malade avec ses pieds malades;

3° Le malade garde ensuite le membre étendu cinq minutes; on chauffe celui-ci par des compresses électriques ou des lampes électriques.

Ces trois mouvements forment un cycle, qui est répété

(8) P. Halbron, *Paris médical*, 5 déc. 1931, n° 49.

six fois chaque séance et renouvelé trois à quatre fois par jour.

Cela doit être fait avec rigueur : le temps de chaque attitude étant mesuré à la montre.

On obtiendrait ainsi une sédation des douleurs sans aucun autre traitement.

En France on préfère laisser les membres de tels malades au repos : c'est une question de tempérament !

En somme, le traitement physiothérapique et le traitement hydro-minéral offrent de nombreux moyens de traiter les spasmes artériels. Mais on doit les utiliser surtout comme des compléments thérapeutiques, qui viennent ajouter leur action bienfaisante à celle des produits médicamenteux ou des procédés chirurgicaux.

CHAPITRE VI

TRAITEMENT CHIRURGICAL DES SPASMES ARTERIELS DES MEMBRES

Les buts du chirurgien seront les mêmes que ceux du médecin : rechercher l'élément spasmogène afin de le supprimer ou d'en atténuer les effets. Il obtiendra ainsi une vaso-dilatation qui permettra souvent de récupérer la fonction du membre malade.

Quelles méthodes pourrons-nous employer pour lutter contre cette angio-spasticité ?

Si nous voulons bien nous rappeler les quelques éléments de pathogénie que nous avons exposés, nous conclurons avec Fontaine [1] qu'il existe :

1° Des méthodes à *action générale*, qui se proposent de modifier le sang dans un sens favorable, et surtout de le débarrasser de certains produits vaso-constricteurs;

2° des méthodes à *action locale*, qui « cherchent à soustraire à l'action tonique du centre supérieur des territoires plus ou moins importants ».

I. — *Méthodes à action générale.*

Nous avons vu que les troubles des glandes à sécrétion interne sont souvent invoqués dans la pathogénie des spasmes artériels. Cela conduit les chirurgiens à pratiquer différentes interventions au niveau de ces glandes. Nous en retiendrons deux, qui sont les plus fréquemment employées : la surrénalectomie et la parathyroïdectomie.

(1) R. Fontaine, *Progrès médical*, n° 34, 20 août 1938.

A. — La surrénalectomie.

Von Oppel le premier eut l'idée de l'introduire dans la thérapeutique chirurgicale des spasmes vasculaires, en particulier chez les jeunes sujets.

C'était pour lui la conclusion logique de nombreux travaux tendant tous à démontrer l'hyperfonctionnement surrénal dans de tels états.

Ses expériences ont été reprises par certains auteurs (Leibovici, Gilbert), qui n'ont pas réussi à déceler la présence d'adrénaline en excès.

Par contre, Leriche a soutenu les idées de Von Oppel; il a pu réaliser par des greffes surrénaliennes chez le lapin des modifications artérielles, et dès 1925 il a pratiqué — dans son service de Strasbourg — des surrénalectomies.

Ces dernières agissent en supprimant le spasme vasculaire. Les auteurs sont d'accord sur ce point.

Mais par quel mécanisme ? Par une simple sympathectomie, disent certains, car l'intervention entraîne la section d'une cinquantaine de rameaux nerveux venus des plexus solaires et rénaux.

Fiolle et Carcassonne (2) rapportent un cas de maladie de Buerger où ils n'ont pas enlevé la surrénale mais sectionné seulement le pédicule supérieur. » Le malade, au bout de dix mois, n'a plus eu une seule crise de spasme, alors qu'il avait subi auparavant 14 interventions rapprochées. »

Leriche n'accepte pas d'assimiler la surrénalectomie à une action sympathique. Le trouble dans le fonctionnement de la surrénale est pour lui certain.

« On ne devrait pas oublier, écrit-il, que les actions vasomotrices de la surrénalectomie ne peuvent être que du type vaso-dilatation, comme le sont celles des sympathectomies puisque l'adrénaline est probablement un intermédiaire des

---

(2) Fiolle et Carcassonne, *Archives de médecine générale et coloniale*, 1933, n° 7.

excitations nerveuses sympathiques. » Mais cela ne suffit pas pour identifier les opérations, et personnellement il a obtenu des résultats beaucoup plus nets par l'ablation d'une surrénale que par une simple sympathectomie.

La technique de l'opération consiste à enlever en général la surrénale *gauche*, plus facile à atteindre.

« Leriche préconise la voie *extrapéritonéale* de préférence à la voie postérieure. L'incision est latérale partant à la hauteur de l'ombilic, à deux travers de doigt du bord externe du grand droit, pour se terminer dans le voisinage du bord externe de la masse sacro-lombaire.

» Après abaissement du rein et dégagement de son pôle supérieur, on découvre la surrénale, qu'on libère et qu'on enlève en ayant soin de laisser en place la partie postéro-inférieure. » (3).

Il s'agirait d'une opération assez sérieuse entraînant 5 à 10 p. 100 de mortalité. Les résultats en ont été *considérablement améliorés* à Bordeaux, grâce à une technique mise au point par le Professeur Jeanneney, les docteurs Lafargue et Dubourg, qui a été exposée dans un ouvrage publié en 1938 (4) et sur laquelle nous ne pouvons nous étendre.

Lorsque l'intervention réussit, les phénomènes spasmodiques cessent, la circulation se rétablit (à condition que les collatérales soient perméables, car en aucun cas les artères thrombosées ne peuvent se recanaliser : la surrénalectomie ne prétend pas guérir les malades à thrombose étendue).

Dans les cas où l'élément spasmodique était prédominant, on voit souvent les douleurs cesser, la cyanose et l'œdème disparaître et la gangrène (si elle existe) se localiser rapidement.

---

(3) Rapporté par L. Langeron et R. Desplats, *Artérites des membres*, Paris 1937.

Leriche et Fontaine emploient aussi l'incision de Legueu-Fey, qui, « incisant sur la 11e côte, l'écarte vers le bas et obtient ainsi un accès large et facile sur la face antérieure du rein et la région surrénalienne. »

(4) Jeanneney et Foucault, *Tactique opératoire des glandes endocrines*, Doin, 1938.

Si l'on sait choisir ses cas (maladie pas trop avancée, sujets n'ayant pas dépassé 50 ans), on peut obtenir d'excellents résultats.

En somme, la surrénalectomie est « une arme précieuse dans la thérapeutique souvent décevante des maladies artérielles à manifestations spasmodiques multiples et récidivantes » (5).

B. — La parathyroïdectomie.

Elle a été introduite dans la thérapeutique des spasmes artériels par P. Bastaï et G.-C. Dogliotti (6).

Elle est basée sur les idées suivantes :

Il existe à l'état normal un équilibre dans les humeurs entre le calcium (doué d'une action sympathicotonique) et le potassium (doué d'une action antagoniste vagotonique).

Or, les auteurs ont noté dans les spasmes artériels une augmentation plus ou moins nette du taux du calcium dans le sang, qu'ils attribuent à une hyperparathyroïdie.

« Cette hyperactivité des parathyroïdes provoquerait une exagération de la stimulation du système sympathique qui se traduit pour les vaisseaux en une augmentation de la fonction vaso-motrice, par conséquent en un angiospasme. »

Si nous pratiquons une parathyroïdectomie, que se passe-t-il ?

D'après les auteurs italiens, on note :

1° un abaissement plus ou moins manifeste de la calcémie jusqu'à des chiffres normaux;

2° une atténuation immédiate des douleurs même les plus intenses et datant de très longtemps;

3° une augmentation subjective et objective de la température locale des parties atteintes;

4° délimitation et guérison quelquefois avec une surpre-

---

(5) Fiolle et Carcassonne, déjà cités.

(6) Hyperparathyroïdie et syndromes angio-spastiques, *Presse médicale*, 10 nov. 1934, n° 90.

nante rapidité des plaies ayant résisté à tous les traitements appliqués auparavant, même durant des mois et des années.

Tout se passe comme si la diminution du taux du calcium sanguin faisait cesser le spasme grâce au rétablissement de l'équilibre humoral.

Cette méthode a été vivement critiquée.

On a fait remarquer que les parathyroïdes étaient toujours trouvées saines à l'examen histologique et qu'il était difficile de les incriminer.

D'ailleurs, dans la maladie de Recklinghausen — où il y a hyperparathyroïdie — on ne signale pas d'artérites ni de spasmes vasculaires.

Mais les faits sont là : de nombreux chirurgiens ont signalé de nettes améliorations après ablation d'une parathyroïde.

Même dans les cas où le taux du calcium n'est pas très élevé, il semble bien que l'on obtienne malgré tout de bons résultats (au moins immédiats) : la maladie de Raynaud, que nous avons pu observer dans le service du Professeur Jeanneney, s'accompagnait d'une calcémie à 104 milligrammes, et cependant l'opération a été suivie d'une sensible amélioration de l'état local.

Cela prouve que le mode d'action de la parathyroïdectomie n'est peut-être pas aussi schématique que le pensent Bastaï et Dagliotti. Mais le résultat de cette intervention est souvent favorable : c'est cela qui compte en pratique.

II. — *Méthodes à action locale.*

A. — La sympathectomie péri-artérielle.

C'est la plus simple de toutes les thérapeutiques chirurgicales portant sur le sympathique.

Ce sont les travaux de Leriche (7) qui l'ont fait entrer dans la pratique courante.

---

(7) R. Leriche, De la sympathectomie, *Presse médicale*, 23 déc. 1923.

Elle consiste à isoler l'artère de sa veine satellite et à réséquer l'adventice périartérielle sur une longueur de 5 à 10 centimètres environ.

« Elle se pratique autour de la sous-clavière ou de l'humérale, pour le membre supérieur, et autour de l'iliaque externe, de la fémorale primitive, mais surtout de la fémorale superficielle pour le membre inférieur. »

Ses effets en ont été bien étudiés dès 1916 par Leriche : elle s'accompagne d'une vaso-constriction intense (diminution du calibre de l'artère dont les battements sont réduits), suivie, deux à six heures après l'opération, d'une *vaso-dilatation marquée* : celle-ci se traduira cliniquement par deux faits très importants à constater :

— augmentation des oscillations au Pachon;
— hyperthermie périphérique souvent importante.

qui sont susceptibles de persister longtemps, puisqu'on peut les constater encore plusieurs mois après.

On a critiqué cette opération en disant qu'il était peu logique d'énerver les gros tissus artériels pour combattre des réactions vaso-motrices périphériques.

Mais de récentes études physiologiques permettent de donner un caractère rationnel à cette intervention, et Fontaine explique ainsi le mécanisme de la sympathectomie péri-artérielle (8) :

Il se base sur une expérience de Malméjac et Halmovici, « qui, en diminuant le volume de l'artère fémorale d'un chien par simple déplétion pendant une à trois minutes, ont obtenu une importante vaso-dilatation périphérique ». Dans la sympathectomie périartérielle, c'est la même chose, dit-il : la constriction très intense qui se produit à la racine du membre durant les heures qui suivent l'opération, produit une vaso-dilatation à la périphérie, qui persistera par la suite, grâce à l'ouverture des voies artérielles anastomotiques, qui sera durable.

---

(8) R. Fontaine, *Progrès médical*, 20 août 1938, n° 34.

A la suite de l'intervention, les douleurs cessent, le membre se réchauffe, cela prouve bien que le spasme a disparu. Ce résultat favorable persiste souvent plusieurs mois et même plusieurs années.

Cependant, on a publié des résultats souvent nuls ou transitoires (9), et certains auteurs ont complètement abandonné cette méthode opératoire.

Elle n'est d'ailleurs pas sans dangers si l'artère est athéromateuse : il y a possibilité de blessure, de rupture artérielle, d'hémorragies secondaires, dont il faut tenir compte.

En somme, il semble que la sympathectomie péri-artérielle peut rendre des services dans les cas simples, sans grandes lésions artérielles ou artériolaires.

A vouloir trop étendre ses indications on s'expose à des échecs qui jettent un discrédit immérité sur cette intervention.

B. — L'artériectomie.

Elle représente une sympathectomie périartérielle plus perfectionnée. Certains états spasmodiques artériels sont dus à une thrombose de l'artère, qui constitue — nous l'avons déjà signalé — une très importante zone réflexogène.

Dans ces cas, tout le monde est d'accord pour proposer l'ablation du fragment d'artère oblitéré.

L'expérience et les résultats opératoires ont montré l'effet vaso-dilatateur certain de cette intervention.

Les chirurgiens n'interviennent que si l'oblitération est *complète*.

L'idéal est d'enlever tout le segment oblitéré mais encore faut-il *respecter les collatérales perméables*.

C'est pourquoi il est nécessaire de faire un diagnostic exact de l'oblitération et de son étendue : seule l'*artériographie* peut renseigner très exactement à ce sujet. Et il sera prudent d'y recourir avant toute artériectomie.

---

(9) Bazy, Reboul, Racine, *Journal médical français*, févr. 1936, n° 2.

La région que l'on doit opérer n'est pas indifférente : c'est ainsi que Fontaine n'aime pas beaucoup inciser le creux poplité quand la circulation est déjà très compromise.

Et il se méfie davantage de l'artériectomie tibiale postérieure, qui lui paraît encore plus dangereuse.

Il la pratique volontiers dans les thromboses *limitées* entraînant « des oblitérations *hautes* iliaques et fémorales jusqu'au canal de Hunter ».

En somme, dans les états spasmodiques dus à une oblitération artérielle segmentaire haut située sur le membre, l'artériectomie est susceptible de donner d'excellents résultats.

C. — Les opérations caténaires.

Les opérations sur la chaîne sympathique consistent soit à sectionner les *rameaux communicants* qui unissent la chaîne paravertébrale au système cérébro-spinal, soit à faire l'ablation d'une partie de cette chaîne avec *un ou plusieurs ganglions*. Les différents auteurs sont d'accord pour reconnaître que les résultats obtenus par les ramisections et par les ganglionectomies sont à peu près identiques.

a) Les ramisections. — « Elles s'adressent à toutes les manifestations cliniques d'hypertonie où l'élément plastique du tonus domine, » (10).

L'opération consiste, théoriquement, en une section des rameaux communicants blancs qui relient le sympathique paravertébral à la moelle.

En pratique, il est difficile de faire une section « pure » de rameaux communicants : il s'agit là d'une opération délicate, et on a signalé d'assez nombreux échecs.

Ceux-ci, nous dit Tronquet, « doivent être rejetés sur des erreurs de technique opératoire, erreurs que bien souvent le chirurgien ne peut prévoir, étant donné la complexité anatomique du système sympathique à ce niveau ».

---

(10) Wertheimer et Bouniot, rapporté par Tronquet, thèse Bordeaux, 1941, p. 88.

C'est pourquoi la plupart des chirurgiens donnent la préférence aux ablations ganglionnaires, qui sont plus faciles.

b) Les ganglionectomies :

1° Pour le membre supérieur, on pratique en général une *stellectomie*. En effet, le ganglion étoilé — qui résulte de la fusion du cervical inférieur et du premier thoracique — fournit les fibres vaso-motrices destinées aux membres supérieurs.

Leriche et Fontaine incisent un peu au-dessus de la clavicule, après avoir fait une solide infiltration novocaïnique. Ils atteignent aussi le ganglion étoilé et en font l'ablation.

Mais cette intervention ne supprime pas la totalité des fibres sympathiques du membre supérieur. « Certaines issues des 2e, voire des 3e et 4e ganglions thoraciques, rejoignent directement la dernière racine du plexus brachial sans passer par le ganglion étoilé, ainsi que le démontrent les recherches de Ionesco et Enchesco, de Cannon, Lewis et Britton. » (11).

C'est pourquoi quelques chirurgiens ont voulu joindre à la stellectomie la résection de la *partie supérieure de la chaîne thoracique*.

On en trouvera les techniques en lisant les travaux qu'Adson et Brown et surtout Gosk et Ross ont consacrés à ce sujet (11).

La stellectomie est, en général, une opération assez simple, sans suite opératoire sérieuse.

Elle s'accompagne toujours d'un syndrome de Claude Bernard-Horner (myosis, diminution de la fente palpébrale, enophtalmie), conséquence inévitable de toute section du sympathique cervical.

La vaso-dilatation au niveau des membres supérieurs est très nette et s'accompagne presque toujours d'une disparition de la douleur.

Les résultats éloignés sont souvent favorables; les troubles

(11) R. Fontaine, ouvrage déjà cité.

fonctionnels et trophiques sont heureusement influencés dans la majorité des cas.

Cependant les récidives ne sont pas rares, et certains auteurs pensent que l'action vaso-dilatatrice ainsi obtenue n'est que passagère : l'opération laisse entier le déséquilibre humoral et ne supprime pas les réflexes artériels courts qui vont rétablir l'hypertonie antérieure.

On peut également reprocher (12) à la méthode d'être inesthétique : persistance du syndrome de Cl. Bernard-Horner, cicatrices au niveau du cou apparentes chez les femmes.

Malgré tout la stellectomie donne des résultats au moins aussi bons que les autres méthodes chirurgicales dans les états spasmodiques artériels du membre supérieur. Et c'est elle qui semble calmer le mieux les douleurs — souvent pénibles — dont se plaignent les malades. Ce n'est pas là son moindre mérite.

2° Les *sympathectomies lombaires* sont couramment pratiquées dans les angio-spasmes des membres inférieurs.

Elles sont basées sur des études expérimentales sérieuses effectuées par Danielopolu, Leriche, Stricker, qui ont fait des contrôles artériographiques des résultats obtenus (13).

L'opération sur l'homme semble avoir été pratiquée pour la première fois par Diez en 1924.

Certains auteurs emploient — pour atteindre les ganglions — la voie transpéritonéale, qui « permet l'ablation des deux chaînes par la même incision » (Fiolle et Carcassonne).

Leriche et Fontaine, au contraire, ont abandonné cette voie. Ils emploient la voie *sous-péritonéale*, qui leur permet d'enlever L_3 et L_4. Dans les spasmes graves, ils conseillent d'enlever L_1, ce qui entraîne une vaso-dilatation beaucoup plus forte. Ils pratiquent dans ce cas « une incision sous-costale transversale, qui mène au ganglion premier lombaire et permet d'agir en même temps, si cela paraît utile, sur le *splanchnique* ».

---

(12) Tronquet, thèse Bordeaux, 1941.

(13) Rapporté par Bazy et Reboul, *Journal médical français*, févr. 1936.

Cette ablation de L_1 n'est pas approuvée par tous les chirurgiens. Les auteurs marseillais (14) sont persuadés qu'elle n'est pas utile et souvent même nuisible. Ils rapportent deux cas de malades ayant présenté des troubles digestifs pendant six mois à la suite d'une ganglionectomie lombaire gauche portant sur les quatre premiers ganglions.

D'ailleurs, l'opération la plus simple— celle qui consiste à enlever L_3 et L_4 — suffit le plus souvent pour donner des résultats favorables en faisant cesser le spasme et en redonnant au membre une vitalité qu'il avait perdue.

Par action réflexe, le membre inférieur du côté opposé à l'opération est lui aussi influencé et son irrigation est souvent améliorée.

Mais il s'agit là d'une opération *sérieuse;* elle ne peut convenir qu'aux sujets dont l'état général est bon. Elle est surtout indiquée chez les jeunes sans tares cardio-rénales.

Chez les autres, on lui préférera l'anesthésie du sympathique lombaire en employant une des techniques que nous rapporterons au prochain chapitre.

En résumé, les chirurgiens possèdent de nombreux moyens pour lutter contre les affections spasmodiques artérielles. Tous ne sont pas d'égale valeur.

La sympathectomie périartérielle convient aux cas simples.

L'artériectomie est indiquée dans les spasmes dus à une oblitération limitée.

La surrénalectomie et les opérations caténaires conviennent surtout aux jeunes.

Il n'y a là rien d'absolu. Il s'agit d'une chirurgie relativement récente. Les indications exactes pour chaque méthode se préciseront avec le temps.

---

(14) J. Fiolle et F. Carcassonne, *Archives de médecine générale et coloniale*, 1936, n° 7.

CHAPITRE VII

TRAITEMENT MEDICO-CHIRURGICAL : LES INJECTIONS DE NOVOCAINE

Les chirurgiens qui s'attaquent à la chaîne sympathique — aussi « doux » soient-ils — sont obligés d'employer des procédés assez rudes : ils « pèlent » une artère; ils « arrachent » un ganglion, ils sectionnent des rameaux communicants. Cela se traduit chez le malade par un état de shock plus ou moins intense, et ceux qui se sont le plus occupés de cette chirurgie ont été les premiers à vouloir chercher « autre chose » : c'est pour cette raison que White d'abord en 1930, puis Leriche et Fontaine en 1934, essayèrent de se contenter d'infiltrer par une solution anesthésique cette chaîne sympathique (1) dans certains états spasmodiques.

Ils obtinrent des résultats très satisfaisants, et depuis lors ce procédé n'a cessé d'être employé.

On l'utilise à la fois dans un but diagnostique et dans un but thérapeutique. Avant d'entreprendre une opération sur le sympathique, le chirurgien veut savoir si elle réussira : par une injection anesthésique portée au bon endroit, il saura quelle est la part des troubles fonctionnels dans le tableau clinique — troubles qui disparaîtront sous l'effet de la novocaïne.

Le blocage anesthésique ainsi obtenu n'a, par définition, qu'un effet transitoire. Et pourtant, si nous avons soin de le

(1) Georget, thèse Bordeaux, 1937, p. 12.

répéter, nous obtiendrons souvent de nettes améliorations, qui persisteront par la suite.

On comprend la grande utilité d'un tel procédé, susceptible parfois d'éviter une opération.

Les injections peuvent être faites (2) :

1° *Autour des artères.* — On injecte quelques centimètres cubes d'anesthésique autour des vaisseaux qui calment momentanément les sujets.

2° *A l'intérieur même des artères.* — On emploie une solution de novocaïne à 1 p. 100 (sans adrénaline et à la dose de 10 à 20 cm³) : il se produit une intense hyperhémie qui entraîne la disparition des troubles vaso-moteurs.

3° Mais la méthode trouve essentiellement ses indications dans *les infiltrations de la chaîne sympathique.*

Les infiltrations de la chaîne sympathique.

Elles se réalisent au niveau du *ganglion stellaire* pour lutter contre les états spasmodiques des membres supérieurs et au niveau des *ganglions lombaires* dans les angiospasmes des membres inférieurs.

a) Infiltration du ganglion stellaire. — Leriche et Fontaine emploient la voie *antérieure* susclaviculaire : « Le cou en hyperextension on enfonce au-dessus de la clavicule, en son milieu environ, une longue aiguille d'anesthésie locale en direction de la *septième* apophyse cervicale transverse. Le contact osseux obtenu, l'aiguille est dirigée de telle façon que son pavillon s'incline en dehors et en haut d'environ 30°. Dix centimètres cubes de novocaïne injectés à cet endroit provoquent une vaso-dilatation intense de la face et un syndrome de Claude Bernard-Horner, qui signe l'anesthésie correcte du sympathique. » (3).

P. Goinard (d'Alger) préfère employer une voie *externe :*

(2) Leriche et Fontaine, *Journal médical français*, févr. 1937.
(3) R. Fontaine, *Progrès medical*, 20 août 1938, p. 1158.

il enfonce l'aiguille latéralement en direction de la 7e transverse, et lorsqu'il a le contact osseux sa technique reste identique à celle de Leriche.

J. White (de Boston) préconise au contraire la *voie postérieure :* il enfonce l'aiguille à hauteur de D_1 ou D_2, en direction de l'apophyse transverse; il contourne celle-ci jusqu'au contact du corps vertébral et injecte à ce niveau.

Certains auteurs (4) pensent que l'anesthésie du ganglion stellaire seule ne donne pas le maximum de vaso-dilatation du membre supérieur. Celle-ci ne peut être obtenue que par l'infiltration associée de la *chaîne sympathique thoracique supérieure*.

Wertheimer et Trillat, à Lyon, soutiennent cette opinion et proposent d'atteindre les premiers ganglions thoraciques par *voie postérieure* à travers les 2e et 3e espaces intercostaux.

Arnulf (4) a cherché à atteindre « simultanément par une seule piqûre le ganglion stellaire et la chaîne thoracique supérieure ».

Il emploie pour cela la voie *supéro-externe* et sa technique mérite d'être retenue.

Il met son sujet en décubitus dorsal avec un drap plié sur les épaules de façon à placer la tête en légère extension.

Il prend comme point de repère le « sommet d'une ligne de 5 centimètres, montant verticalement au-dessus de la limite du tiers moyen et du tiers interne de la clavicule » (il vaut mieux piquer plus haut que plus bas, dit-il).

Dans un premier temps, l'aiguille est enfoncée légèrement oblique de haut en bas et d'avant en arrière jusqu'à l'apophyse transverse de C_7, que l'on a repérée auparavant. On injecte à ce niveau quelques centimètres cubes de novocaïne.

Puis on incline la seringue vers le haut — presque parallèlement au cou — et on enfonce l'aiguille vers le bas en *maintenant toujours le contact osseux* et en injectant continuellement du liquide anesthésique avec une légère pression.

---

(4) Arnulf, *Presse médicale*, 19 nov. 1938.

« On peut sans crainte, dit Arnulf, enfoncer l'aiguille de 8 à 10 centimètres sans atteindre ni plèvre ni vaisseau. A ce moment on injecte 10 à 15 cm³ de novocaïne. »

Dans un dernier temps, on laisse l'aiguille en place jusqu'à l'obtention du syndrome de Cl. Bernard-Horner (quatre à cinq minutes) et de l'hyperthermie (dix à quinze minutes), qui montrent la correction de l'injection.

On obtient ainsi, par un procédé simple et rapide, le maximum d'effet vaso-dilatateur au membre supérieur.

Quelques *accidents* peuvent apparaître au cours de l'injection. Ils sont, en général, peu graves. Si l'on a soin d'attendre quelques instants avant d'injecter, on ne poussera pas le liquide dans la sous-clavière ou dans les espaces sous-arachnoïdaux : on sera averti auparavant par le reflux du sang ou du liquide céphalo-rachidien.

Mais il peut arriver que l'on blesse le poumon, surtout chez les emphysémateux : cela produit un petit pneumothorax qui guérit le plus souvent sans complications mais qui fera souffrir le sujet pendant quelques jours, chose peu faite pour le mettre en confiance.

Lorsque l'anesthésie est *correcte*, on obtient — on outre du syndrome de Claude Bernard-Horner — une hyperémie intense de la face et du bras : l'oreille et la main du côté infiltré sont chaudes, et le malade sent cela très bien.

Les oscillations s'amplifient au Pachon et la maxima s'élève quelque peu.

L'action antispasmodique de telles infiltrations n'est plus discutée : on voit des douleurs — rebelles à toute thérapeutique médicale — céder et être supprimées, souvent pour longtemps, par quelques infiltrations de la région stellaire. On voit les troubles vaso-moteurs de nombreuses maladies de Raynaud et artérites considérablement améliorés par cette thérapeutique.

Cela ne veut pas dire que l'on atteindra à coup sûr, dans tous les cas, un succès certain. On a signalé des échecs chez des expérimentateurs que l'on ne pouvait pas accuser d'erreur de technique.

Mais malgré cela l'utilité et la valeur de cette méthode ne sont plus à démontrer.

b) Infiltration lombaire. — Elle consiste en une injection dans la région paravertébrale au niveau de L_1 ou L_2 de 10 à 20 cm^3 de novocaïne.

« Elle a pour but de modifier ou de guérir certains troubles pathologiques des membres inférieurs en y produisant pour un certain nombre d'heures un régime de vaso-dilatation active. » (5).

Georget (6) fait dans sa thèse une étude détaillée sur la technique à employer :

« On pique sur une ligne horizontale passant par l'apophyse épineuse de L_2 ou de L_1, à trois travers de doigt de la ligne médiane sous un angle de 60° environ avec les téguments.

» On essaie de passer entre les deux apophyses transverses, et vers 7 ou 8 centimètres de profondeur on atteint le corps vertébral.

» Le contact osseux obtenu, on redresse un peu l'aiguille que l'on enfonce en « dérapant » contre l'os tant que la sensation persiste.

» On aspire pour vérifier qu'il ne vient ni sang ni liquide céphalo-rachidien et on injecte une solution de novocaïne à 1/100 en assez grande quantité (25 à 35 cm^3). »

Il se produit immédiatement après l'injection différents phénomènes dans le membre inférieur, qui montrent que l'opération a réussi.

Les auteurs attribuent une grande importance aux modifications de la *température locale*, car elles sont constantes et faciles à enregistrer en utilisant des thermomètres appropriés.

---

(5) Kunlin, Infiltrations du sympathique lombaire, *Journal médical français*, 1937, p. 66.

(6) P.-J. Georget, *Anesthésie de la chaîne sympathique lombaire*, Bordeaux 1937.

Il y a du côté de l'injection une *augmentation de 1 à 4°*; cela se traduit chez le malade par une sensation de chaleur le long de la jambe qui dure environ vingt-quatre heures et qui disparaît en même temps que la température locale revient à sa normale.

Les autres signes sont plus inconstants : il y a parfois des modifications de *coloration des téguments*; il y a en général *augmentation de la tension artérielle* maxima et minima, et surtout de l'indice oscillométrique.

Les *incidents* de l'infiltration lombaire sont assez rares : la douleur est rarement très vive. On peut arriver à la supprimer en « poussant très lentement l'aiguille montée sur la seringue et en injectant en même temps une toute petite quantité d'anesthésique ».

L'injection intrarachidienne est possible : on fait alors une rachianesthésie ennuyeuse si le malade devait vaquer à ses occupations après la piqûre.

L'injection dans l'aorte et la veine cave ne présente pas d'inconvénients, d'après Kunlin. La rupture de l'aiguille est possible. Elle ne se produira pas si l'on emploie, comme le recommande Georget, une aiguille de gros calibre (10/10 de mm.).

On obtient par cette technique des résultats immédiats excellents identiques à ceux qui sont fournis par l'infiltration du ganglion étoilé au membre supérieur. Ici aussi, l'anesthésie supprime le réflexe qui entretenait la vaso-constriction et remplace cette dernière par la vaso-dilatation souhaitée.

En répétant les injections aussi souvent qu'il est nécessaire, on peut obtenir des résultats éloignés favorables.

En somme la thérapeutique possède depuis une dizaine d'années un moyen excellent pour lutter contre les états spasmodiques artériels de façon quasi immédiate : une injection de novocaïne faite correctement est un procédé élégant, simple et facile pour soulager certains malades qui se sont adressés à toutes les thérapeutiques médicales sans succès.

Certes, cette infiltration n'a pas toujours une action très

prolongée; mais il est logique de commencer par elle avant d'entreprendre une action chirurgicale : le malade sera satisfait, car ses troubles disparaîtront au moins en partie et le chirurgien sera fixé sur le résultat qu'il peut espérer d'une ultérieure intervention sur le système sympathique de son client.

CHAPITRE VIII

INDICATIONS THERAPEUTIQUES DANS LA MALADIE DE RAYNAUD

Nous avons vu qu'il existait toute une gamme de traitements antispasmodiques. Tous peuvent s'appliquer à la maladie de Raynaud. Seul le tableau clinique permettra de choisir, en tenant compte de l'intensité des symptômes devant lesquels on se trouve.

Nous allons distinguer des formes légères, des formes moyennes et des formes sévères de cette affection.

I. — *Formes légères.*

Dans les *formes légères*, où le sujet n'a que quelques crises passagères, sous l'influence du froid, avec simple pâleur et engourdissement des doigts, il est logique d'essayer un traitement *médical.*

On conseillera au malade d'*éviter toute cause de refroidissement* de ses extrémités et on lui prescrira des ampoules *d'acétylcholine* à 10 *ou* 20 *centigrammes* à administrer par voie *sous-cutanée.*

Si nous désirons obtenir un effet vaso-dilatateur plus marqué, nous ajouterons à chaque ampoule, comme le conseille Lemoine, 1 *centigramme d'yohimbine.*

Nous formulerons ainsi : ampoules avec :

Chlorhydrate d'acétylcholine ..... 0 gr. 10
Chlorhydrate de yohimbine 0 gr.01
Pour une ampoule n° 10.
Une ou deux ampoules par jour en injection sous-cutanée.

Nous pourrons encore associer l'acétylcholine et la *papavérine* (5 centigrammes par ampoule) : cette dernière ayant la propriété de provoquer un relâchement du muscle lisse artériel.

Il est recommandé de ne pas employer de préparations belladonées pendant toute la durée du traitement; ces dernières neutraliseraient les effets de l'acétylcholine sur les vaisseaux.

Nous aurons intérêt à faire un traitement d'entretien par *voie buccale :* on donne actuellement la préférence à l'*adénosine*, que l'on peut ordonner sous forme de produits spécialisés tels que le Nucléocardyl (2 à 6 comprimés par jour).

C'est dans ces formes que les malades retirent les meilleurs effets d'une cure thermale : ils auront le choix entre les bains carbo-gazeux de Royat (Puy-de-Dôme) ou les stations sédatives du tonus vasculaire, telles que Bourbon-Lancy (Saône-et-Loire) ou Bains-les-Bains (Vosges). Ils profiteront de leur séjour dans ces stations pour bénéficier des ressources de l'hydrothérapie : douches tièdes, bains chauds locaux, douches d'air chaud.

II. — *Formes moyennes.*

Lorsque les crises de syncope et d'asphyxie locales sont fréquentes, entraînant de l'impotence fonctionnelle, une thérapeutique plus active s'imposera.

Bien entendu, on recherchera toujours la cause réelle du spasme, la tare capable d'expliquer le syndrome de Raynaud. Lorsqu'on la trouvera — ce qui est bien rare — on fera une thérapeutique étiologique (lutte contre une infection, une intoxication, contre un obstacle mécanique, tel qu'une côte cervicale qui comprime la sous-clavière).

Dans la majorité des cas, on sera ramené à une thérapeutique pathogénique.

C'est dans ces formes — à notre avis — que l'on doit faire

jouer un grand rôle aux injections de novocaïne. Les infiltrations stellaires calmeront les douleurs, supprimeront les crises pour un certain temps et redonneront confiance au malade.

Sont-elles capables à elles seules de guérir ? Il n'est pas permis de l'affirmer, car on fait suivre en général cette thérapeutique d'un traitement chirurgical qui modifie l'évolution de la maladie. C'est — nous l'avons dit — un procédé d'attente qui permet de se faire une idée des résultats que donnera une intervention sur le sympathique.

Si l'on veut intervenir chirurgicalement, on emploiera dans ces formes — qui ne s'accompagnent pas de grosse lésions — des procédés simples.

La *sympathectomie périartérielle* est la première méthode qui mérite d'être essayée. C'est une opération facile qui ne shockera pas beaucoup le sujet : elle donne souvent d'excellents résultats si on a la patience d'attendre, car l'amélioration se produit progressivement.

Cela ne veut pas dire qu'il faut abandonner dans ces formes le traitement médical : il y a intérêt, au contraire, à l'associer aux autres méthodes, choses que ne font pas souvent les chirurgiens, car ils veulent connaître les effets de leur opération.

On continuera les séries de piqûres d'acétylcholine, auxquelles on pourra ajouter quelques sédatifs nervins, tels que bromure, valériane, salicylate d'ésérine.

C'est encore dans ces « formes moyennes » que l'on pourra user des procédés physiothérapiques : ils sont nombreux, nous l'avons vu, mais deux d'entre eux semblent devoir être préférés : la *radiothérapie sympathique*, appliquée de façon à atteindre et à « rééduquer » les principaux nerfs de la vie végétative, et les *ondes courtes* (à raison d'une séance par jour pendant quinze jours) qui ont un remarquable effet sédatif sur le spasme.

III. — *Formes graves.*

Si le clinicien se trouve devant une maladie de Raynaud grave avec accès fréquents, douleurs vives, gêne fonctionnelle marquée et sphacèle, il est évident qu'il ne pourra plus se contenter d'un traitement simple. Il devra mettre en jeu toutes les méthodes susceptibles de soulager son malade et de redonner, au moins en partie, une valeur fonctionnelle aux membres atteints.

Seule la *chirurgie* peut répondre à ce but.

Certes, on pourra et on devra encore employer les infiltrations et le traitement médical. Les premières seront destinées à soulager momentanément le malade et à préparer l'intervention chirurgicale. Le second luttera — dans la mesure de ses moyens — contre une aggravation du spasme.

Quelle intervention faut-il proposer au malade dans ces cas graves ? Chaque chirurgien a sur ce point ses préférences.

Certains sont partisans — lorsque les troubles sont localisés au membre supérieur — de la *stellectomie* (simple ou associée à l'ablation des deux premiers ganglions thoraciques) qui calme très bien les douleurs dont se plaignent les malades. Elle procure des améliorations qui ne sont pas plus grandes que la sympathectomie périartérielle, mais qui semblent plus durables.

La ramisection cervicale inférieure a peu de partisans : elle shocke davantage le malade pour des résultats qui ne sont pas plus favorables.

Toutes ces méthodes à section locale ont un défaut commun : la maladie *récidive* au bout d'un temps plus ou moins long. Leriche explique cela par la présence de centres vasomoteurs « intramuraux » — impossible à atteindre — qui « suffisent à réaliser au bout de quelques mois un jeu fonctionnel très satisfaisant avec l'aide des hormones tissulaires ».

L'hypertonie de ces centres serait masquée après l'opération par la vaso-dilatation qu'entraîne la sympathectomie. Mais les modifications postopératoires seront contrebalancées petit à petit par la cause spasmogène, qui n'est pas supprimée : c'est ce qui explique la récidive.

C'est pour cela que certains chirurgiens préfèrent employer des méthodes à *action générale*.

Ils pratiqueront volontiers une *surrénalectomie*, s'il y a une forte hyperadrénalinémie ou encore une *parathyroïdectomie* s'il y a hypercalcémie.

Il nous est difficile de dire si ces méthodes sont meilleures que les précédentes. On ne peut pas se faire une opinion en consultant les statistiques; elles sont souvent contradictoires : ce qui prouve que dans ces états spasmodiques artériels, comme partout, il n'y a pas une seule maladie mais des malades tous différents et aussi —ajouterons-nous — qu'il n'y a pas qu'une seule méthode mais des chirurgiens tous différents !

CHAPITRE IX

THERAPEUTIQUE ANTISPASMODIQUE DANS LES ARTERITES JUVENILES

L'attention des cliniciens a toujours été attirée sur cette redoutable maladie, « qui, pendant de longues années, évolue par poussées successives, entraîne d'intolérables douleurs — aboutissant fréquemment au suicide, à la morphinomanie — et oblige à pratiquer des amputations successives. » (1).

Deux sortes de troubles sont à la base de cette affection : l'obstruction mécanique d'une part; les réactions vaso-motrices d'autre part.

Lorsque la thrombose est constituée, il n'y a pas de thérapeutique qui puisse la faire rétrocéder; les médecins sont heureusement mieux armés lorsqu'il s'agit de lutter contre l'hypertonie vasculaire.

Toutes les thérapeutiques antispasmodiques ont été essayées contre ce mal au cours si souvent inexorable. Nous citerons celles qui semblent avoir donné les meilleurs résultats.

Peut-on ici — comme pour la maladie de Raynaud — parler de formes bénignes et de formes graves ? Difficilement, car cette affection a une évolution lente et progressive qui ne permet pas, au début tout au moins, de porter un pronostic.

C'est pourquoi il ne faudra pas, dans cette maladie, trop s'attarder à des traitements qui calment passagèrement, mais qui laissent évoluer les lésions. Très vite — après avoir demandé au traitement médical tout ce qu'il peut donner — il

(1) P. Savy, *Précis de thérapeutique clinique*, p. 1217.

faudra envisager des solutions chirurgicales, seules capables — à partir d'un certain degré de gravité — de modifier le cours des choses.

Traitement médical.

On *supprimera* complètement le *tabac*, qui est un élément spasmogène reconnu par tous et on mettra le malade au *repos complet*, c'est-à-dire au lit.

Au point de vue médicamenteux, on aura recours encore ici à l'*acéthylcholine* à des doses plus élevées que dans la maladie de Raynaud : on pourra prescrire 0 g. 40 par jour, associés à 1 à 2 centigrammes d'yohimbine à 0 g. 05 ou 0 g. 10 de papavérine.

Les médecins employaient volontiers l'*Insuline* dans cette affection, lorsqu'elle n'était pas si rare. On faisait au malade une injection de 10 à 20 unités par jour, en surveillant la glycémie : ce traitement avait une influence heureuse sur l'état général du sujet.

Les résultats étaient encore plus favorables lorsqu'on faisait le traitement associé : acétylcholine-insuline.

Les injections de *chlorure de sodium* intraveineux, selon la méthode de Silbert, ont été souvent employées. Elles ont donné des résultats variables : chez le malade que nous avons pu suivre dans le service du Professeur Jeanneney, il semble bien qu'il y ait eu une amélioration passagère à la suite de ce traitement. Mais on n'obtient par cette méthode que des rémissions de courte durée. D'ailleurs, elles ne doivent être pratiquées que dans *des cas bien définis*. Le Professeur Jeanneney pose l'indication de la rechloruration sur l'épreuve d'élimination chlorurée en échelons de Pasteur-Vallery-Radot. On soumet le malade *pendant six jours à un régime déchloruré strict*, puis, tout en contrôlant la chlorurie et la natrurie, on reprend la chloruration du malade *à forte dose* pendant six jours. L'étude du poids, des urines, le chlore et de sodium urinaire permettent de savoir *si le malade retient*

ou perd du chlorure. Il y a là *un test intéressant et nouveau d'appréciation de la fonction surrénalienne*, que vient confirmer *d'ailleurs l'état fonctionnel du malade, dont les douleurs sont tantôt soulagées, tantôt aggravées* par l'une des parties de cette épreuve.

La physiothérapie n'a guère été employée que sous une seule forme : *la radiothérapie surrénale*. Il semble que ce ne soit qu'un pis-aller. Zimmern et Berger ont cependant rapporté un cas de guérison particulièrement heureux à la suite de ce traitement (2).

Ce procédé a le désavantage de faire perdre un temps précieux, qui aurait été mieux utilisé par le chirurgien.

La diathermie et les ondes courtes ne doivent jamais être utilisées sous peine de voir les troubles s'aggraver.

Traitement médico-chirurgical.

Il s'agit le plus souvent *d'infiltrations novocaïniques lombaires*, car ce sont les membres inférieurs qui sont en général atteints.

Nous avons dit tous les bons résultats que l'on pouvait en attendre pour calmer des douleurs, souvent atroces.

Si nous répétons les injections, nous pourrons noter une nette amélioration de l'état local, mais la maladie évolue malgré tout sourdement.

Ces infiltrations trouvent surtout leurs indications comme traitement adjuvant de la chirurgie : après une intervention, elles consolident et prolongent les effets de celle-ci.

On les emploiera également lorsqu'aucune opération n'est possible, à cause de l'état général du sujet : ceci est bien rare dans les artérites juvéniles.

---

(2) Zimmern, J. Berger, Paisseau, *Un cas grave de thrombo-angéite oblitérante guérie par la radiothérapie surrénale*, Soc. de radio-médicale de France, juin 1931, n° 180.

Traitement chirurgical.

Chaque chirurgien a adopté une conduite qui lui est propre et qui est basée sur l'idée qu'il se fait de la pathogénie des artérites juvéniles.

Celui qui admet les opinions de Von Oppel aura tendance à pratiquer des *surrénalectomies* aussi précoces que possible, puisque pour lui cette affection n'est qu'une conséquence de l'hyper-adrénalinémie du sujet.

Ceux qui pensent que les troubles vaso-moteurs résultent uniquement de *réflexes* dont le point de départ est la thrombose artérielle pratiqueront plus volontiers une *artériectomie* (si elle est rationnelle) destinée à supprimer la cause spasmogène ou encore des *sympathectomies* destinées à couper court aux réflexes néfastes.

Il faut bien dire que dans cette maladie à évolution lente toutes ces méthodes sont souvent employées successivement chez le même malade.

Quelles sont les interventions qui donnent les meilleurs résultats ?

Entre les mains de Von Oppel et de Leriche, les surrénalectomies ont donné environ 50 p. 100 de résultats favorables. Beaucoup de chirurgiens ont cependant eu des échecs par ce procédé et l'ont abandonné.

Il semble pourtant — d'après les statistiques que nous avons consulté — que cette méthode est encore la moins décevante, et qu'elle mérite d'être souvent essayée.

Leriche pratique également une sorte de « surrénalectomie *fonctionnelle* » en faisant la résection du *grand splanchnique*, dont certains filets nerveux gagnent directement la capsule surrénale et servent de support à la diffusion d'adrénaline.

Les *artériectomies* ne sont pas souvent indiquées dans l'artérite juvénile type *Buerger* : celle-ci est caractérisée par des foyers d'ischémie multiples peu compatibles avec les conditions nécessaires pour entreprendre cette opération (nous les avons rapportées plus haut).

« Cependant, lorsque la thrombo-angéite se présente, ce qui arrive parfois, avec une oblitération très limitée, quand d'autre part des opérations plus importantes ne semblent pas momentanément souhaitables, l'artériectomie reprend ses droits. » (3).

Dans l'*artério-sclérose juvénile*, au contraire, le foyer ischémique n'est en général pas très étendu et le malade peut tirer un grand bénéfice de cette intervention peu mutilante.

Les *sympathectomies lombaires* (puisque ce sont les membres inférieurs qui sont le plus souvent atteints), visent à agir localement sur la circulation du membre malade.

Elles sont très fréquemment pratiquées dans cette affection (aussi bien dans la thrombo-angéite que dans l'artério-sclérose juvénile) : elles donnent *dans les premiers mois* qui suivent l'opération des améliorations souvent très nettes du côté opéré. Malheureusement, leurs bons effets ne durent en général pas et la *récidive* se produit à plus ou moins brève échéance.

Nous ne parlerons pas de la sympathectomie périartérielle, qui semble un procédé trop peu efficace dans une affection dont l'évolution est aussi grave. Elle ne sera envisagée que dans les cas, bien rares, où les autres opérations seront contre-indiquées.

Souvent, hélas, ces diverses thérapeutiques ne suffiront pas pour empêcher la mortification des tissus et pour faire cesser les douleurs : l'*amputation* s'imposera alors pour enlever toutes les parties sphacélées et pour soulager le malade.

En somme, nous croyons qu'en présence d'une artérite juvénile le clinicien ne doit pas s'attarder à des traitements anodins. Lorsque le diagnostic est bien confirmé, il pourra essayer d'un traitement médical par l'acétylcholine-insuline associé à quelques infiltrations lombaires de novocaïne. Si les troubles s'aggravent, malgré tout, il sera sage de confier son malade à un chirurgien qui, seul, a en main les armes

---

(3) René Fontaine, *Progrès médical*, n° 37, 10 sept. 1938, p. 1225.

nécessaires pour améliorer un pauvre malade, voué sans cela à des douleurs atroces et à des mutilations successives.

Certes, ce sont encore des armes fragiles qui sont loin d'atteindre leur but à tout coup : mais nous aurons ainsi la satisfaction d'avoir fait tout ce qu'il était possible de faire pour « guérir » notre malade : c'est le premier devoir du médecin.

CHAPITRE X

OBSERVATIONS

Recueillies dans le service du Professeur JEANNENEY

OBSERVATION I.

Maladie de Raynaud.

Mme L... (Maria), 48 ans, sans profession, habitant Langoiran, est envoyée dans le service du Professeur Jeanneney par le Docteur Fleurant, son médecin, pour « troubles trophiques et phénomènes de vaso-constriction localisés au niveau des doigts de chaque main ». Elle est admise, le 27 novembre 1941, salle 32, lit 6.

Histoire de la maladie. — La maladie a débuté il y a quinze ans de la manière suivante : à la *main gauche*, la malade a ressenti des picotements très douloureux des extrémités des doigts et un engourdissement passager coïncidant avec de la pâleur et du refroidissement. Ces petites crises douloureuses étaient calmées presque instantanément lorsque la malade approchait sa main gauche d'une source de chaleur, avec néanmoins de nouvelles douleurs au moment où la circulation se rétablissait.

Au début de l'été, les troubles disparaissaient à peu près complètement. Seuls persistaient quelques picotements et une certaine maladresse des doigts de la main gauche.

L'hiver survint : il apparaît alors sur la face dorsale de la 3e phalange du médius une sorte de tourniole non douloureuse qui semble siéger au-dessous de l'ongle et qui s'ulcère bientôt en donnant une sérosité purulente, qui réapparaîtra chaque année à la même époque plus ou moins nettement.

La malade consulte le Professeur Petges, qui lui prescrit des piqûres d'acétylcholine trois fois par semaine pendant trois mois; mais le traitement est interrompu à la suite d'un abcès de la cuisse consécutif à une piqûre.

Tous les ans, sans exception, les mêmes phénomènes se reproduisent sans aggravation ni atténuation, semble-t-il.

En 1939, apparaît une deuxième ulcération purulente sur le bord externe de la 2e phalange de l'index gauche. Elle se cicatrisera rapidement.

Enfin, l'année dernière, au mois de novembre, les mêmes troubles se produisent à la *main droite :* picotements, engourdissement, suivis un mois après par deux ulcérations non douloureuses : une sur le pli de flexion de la phalange et de la phalangine de l'index; l'autre sur le pli de flexion de la 2e et de la 3e phalange du médius; ces ulcérations se sont refermées à l'apparition du printemps.

Actuellement, ses crises durent demi-heure et une heure et sont caractérisées, nous dit-elle, par une coloration violacée des doigts, qui sont moites et laissent perler des gouttes de sueur, et secondairement par une crise d'érythromélalgie donnant une coloration rouge intense.

Antécédents héréditaires. — Mère morte à 75 ans, d'une affection cardiaque. Père mort à 74 ans d'une maladie dont elle ignore la nature.

Antécédents personnels. — La malade n'a jamais eu besoin de soins pour une affection autre que celle qui l'amène à consulter maintenant.

Pas de maladies infectieuses, si ce n'est une petite grippe datant de quatre ans.

Jamais de crises rhumatismales.

Pas de maladie de cœur cliniquement décelable.

Pas de profession déterminée; la malade s'occupe uniquement de son ménage.

Elle a toujours été bien réglée, sans douleurs, jusqu'au moment de sa ménopause, apparue au début de 1941, à 48 ans.

Elle a une fille de 20 ans, dont la santé est excellente.

Examen (le 29 novembre 1941). — Signes généraux : La malade déclare avoir beaucoup maigri depuis un an seulement; elle se sent fatiguée, n'a pas d'appétit et dort mal.

Elle n'a pas l'air anémiée et présente une congestion marquée du visage, qui est couperosé surtout au niveau du nez, des pommettes et des lèvres.

L'examen clinique des *poumons*, du *cœur*, des *reins*, ne décèle rien d'anormal.

Examen des membres. — Inspection :

Au *membre supérieur :* les doigts des deux mains présentent une coloration rougeâtre remontant jusqu'aux articulations phalango-métacarpiennes et alternant avec des placards de peau décolorée.

On note un léger œdème surtout du médius droit.

Sur la *main droite*, on note une cicatrice sur le pli phalango-phalanginien de l'index et une ulcération avec sérosité purulente sortant d'un petit trajet fistuleux sur le pli phalangino-phalangettien du médius.

Les doigts de cette main se fléchissent difficilement, le médius est entièrement raide; les ongles sont ternes, cassants et présentent de nombreuses rayures longitudinales.

A la *main gauche*, les doigts présentent une coloration plus foncée et plusieurs traces d'ulcérations anciennes sur le bord interne de la main et sur les faces dorsales de l'index et du médius.

L'index est déformé et présente des cicatrices rétractiles qui bloquent toutes les articulations.

Le médius est très atrophié, tordu sur son axe et diminué de longueur.

Comme à l'autre main, les ongles sont ternes et rayés.

Au *membre inférieur :* l'examen des pieds montre à l'extrémité des orteils une coloration violacée coïncidant avec des fourmillements et un engourdissement analogues à ceux des mains et dont la malade n'a eu à se plaindre que tout récemment. Ces phéno-

mènes se manifestent également à ce niveau par crises, mais de peu d'intensité.

Palpation. — Si nous palpons les doigts nous constatons qu'ils sont légèrement plus froids que les autres parties du membre; la dépression que nous provoquons en appuyant légèrement forme une tâche blanche, qui met un temps assez long à reprendre sa coloration normale.

La peau est difficile à plisser et semble adhérente aux plans profonds.

Autres examens. — La recherche de la sensibilité à la douleur ne montre, ni aux pieds ni aux mains, de zone d'anesthésie ou d'hyperesthésie.

Tous les réflexes sont normaux.

Le signe d'Argyll-Robertson n'existe pas.

On ne relève aucune trace de spécificité, aucun gros trouble endocrinien.

La malade ne présente aucun signe pouvant faire penser à un spasme des artères cérébrales : ni céphalée, ni parésie, ni mouches volantes.

Elle n'a aucune tendance aux hémorragies prolongées lorsqu'elle se coupe.

Tension artérielle (prise avec l'appareil de Pachon) :

Au bras droit : Mx, 15; My, 12; Mn, 8; Io, 2,5;
Au bras gauche : Mx, 16; My, 13; Mn, 8. Io, 3,5;
Cheville droite : Mx, 18; My, 12; Mn, 8; Io, 2,5;
Cheville gauche : Mx, 19; My, 13; Mn, 9; Io, 2.

Après épreuve au bain froid (10 minutes) :

Poignet droit : Mx, 17; My, 14; Mn, 11; Io, 1/2;
Poignet gauche : Mx, 18; My, 14,5; Mn, 11; Io, 2;
Bras droit : Mx, 18; My, 13,5; Mn, 9; Io, 3,5;
Bras gauche : Mx, 19; My, 14; Mn, 10; Io, 4.
Cheville droite : Mx, 17; My, 12; Mn, 4; Io, 2,5;
Cheville gauche : Mx 17; My, 11; Mn, 6; Io, 2,5;
Cuisse droite : Mx, 23; My, 13; Mn, 6; Io, 3;
Cuisse gauche : Mx, 21; My, 12; Mn, 6; Io, 3,5.

Après bain chaud (10 minutes) :

Poignet droit : Mx, 12; My, 10; Mn, 7; Io, 1,5;
Poignet gauche : Mx, 14; My, 11,5; Mn, 6; Io, 2,5;
Bras droit : Mx, 14; My, 9; Mn, 6; Io, 4,5;
Bras gauche : Mx, 15; My, 11; Mn, 8; Io, 3.
Cheville droite : Mx, 19; My, 12; Mn, 8; Io, 2;
Cheville gauche : Mx, 19; My, 11; Mn, 8; Io, 2,5;
Cuisse droite : Mx, 22; My, 14; Mn, 9; Io, 3,5;
Cuisse gauche : Mx, 20; My, 15; Mn, 9; Io, 4.

Examens de laboratoire :

Analyse d'urines :

Albumine, 0;
Sucre, 0;
Chlorures, 8 g. 40 p. 1.000; 12 g. 60 par vingt-quatre heures;
Urée, 7 g. 50 p. 1.000;
Acide pyruvique urinaire, 0,308 (normale 0,250).
(Recherches effectuées par le Docteur Servantie.)

Analyse de sang :

Urée, 0,18 p. 1.000;
Glucose, 0,88 p. 1.000;
Cholestérol, 1 g. 90 par litre ;
Calcium, 120 mg. par litre;
Réactions de Hecht, Meinicke et Kahn, négatives.

Numération globulaire :

Hématies, 3.960.000;
Leucocytes, 4.800;
Taux d'hémoglobine, 85 p. 100.
Formule :
Lymphocytes, 16 p. 100;
Monocytes, 24 p. 100;
Polynucléées, 55 p. 100;
Polyéosino, 5 p. 100.

En résumé, on se trouve en présence d'une femme de 48 ans qui, à certains moments, présente :

— des crises paroxystiques de syncope et d'asphyxie locale, débutant par des fourmillements au bout des doigts, puis une douleur vive apparaît en même temps que la cyanose, qui se transforme à la fin de la crise en une érythromélalgie douloureuse.

Ces crises, par leur répétition, ont entraîné :

— des phlyctènes évoluant lentement et sans douleurs, et donnant des cicatrices rétractiles;

— des troubles moteurs : raideur et impotence partielle de certains doigts, engourdissement et crampes provoquant à la longue une certaine maladresse des doigts et des mains, d'où gêne pour certains travaux;

— des troubles trophiques des extrémités avec parcheminement de la peau, atrophie des muscles, friabilité des ongles, qui se strient et prennent une coloration grisâtre;

— des troubles sécrétoires, caractérisés par une hyperhydrose des extrémités se manifestant seulement aux cours des crises.

Cette maladie est caractérisée par son évolution traînante, son caractère saisonnier (les crises apparaissent avec les premiers froids, et disparaissent peu à peu au cours de l'été), son absence d'étiologie précise.

Devant ce tableau, le diagnostic de maladie de Raynaud s'imposait.

Le traitement médical ayant été mal supporté par la malade, on lui proposa une intervention chirurgicale, qu'elle accepta.

Le 17 décembre 1941, le Professeur Jeanneney pratique, sous anesthésie locale, une *stellectomie droite*.

Celle-ci est suivie d'une vaso-dilatation intense au niveau des deux membres, surtout au niveau de la main gauche, qui devient franchement rouge.

On note un très net syndrome de Claude Bernard-Horner à droite.

Les douleurs disparaissent à peu près complètement et — quelquelques jours après l'intervention — la malade rentre chez elle.

Elle se présente à nouveau à la consultation le 13 février 1942.

On constate à ce moment que la main droite a été considérablement améliorée. Au contraire, la main gauche n'est presque pas modifiée. On lui ordonne du Relly-Calcion. Mais elle continue à souffrir, et le 20 février 1942, on lui conseille d'entrer à nouveau dans le service pour y subir une nouvelle intervention

Examen (le 28 février 1942). — La malade présente un bon aspect général et conserve un syndrome de Claude Bernard-Horner droit typique.

Du côté des mains, on note :

1° Main droite : la malade n'a plus de crise de ce côté là et ne souffre plus.

A l'inspection : La teinte des téguments est à peu près normale, encore un peu violacée mais beaucoup moins que du côté gauche. Il subsiste quelques cicatrices des escarres présentées autrefois.

A la palpation : on constate que la main reste froide, légèrement succulente et la pression localisée entraîne une pâleur persistante.

2° Main gauche : Depuis l'opération, la malade n'a plus de crises, mais elle a toujours la main froide, cyanosée.

Elle se plaint de fourmillements et d'une gêne fonctionnelle marquée des doigts. La flexion active des articulations interphalangiennes de l'index et du médius est impossible.

A l'inspection : la main n'est pas déformée; il n'y a pas d'œdème; la peau présente néanmoins un aspect atrophique, surtout au niveau des doigts.

On note une séquelle d'amputation de la 3e phalange du médius.

L'index, moins atteint, présente une simple amputation « en confetti » de la partie supéro-externe de l'extrémité de la dernière phalange.

L'annulaire est légèrement « en crochet ».

Les autres doigts ont une forme normale.

Tous les doigts présentent une coloration uniforme : violet foncé, avec une accentuation particulière pour les deux doigts les plus atteints, l'index et le médius.

Les ongles sont dystrophiques, cassants, épaissis.

La *palpation* révèle que la main est froide et moite.

La pression localisée entraîne une pâleur encore plus persistante qu'à la main droite.

La peau est atrophique, difficile à plisser, fixée aux plans profonds.

Les *membres inférieurs* montrent une coloration violacée des orteils identique à celle du premier examen. La malade ne s'en plaint pas pour le moment.

Les *autres appareils* sont normaux.

Examens de laboratoire. — Ils sont faits en vue d'une *parathyroïdectomie*, opération proposée à la malade et acceptée par elle.

Analyse d'urine :

11 g. 50 d'urée par litre;
Albumine, 0;
Glucose, 0.

Examen du sang :

Calcémie :

100 mg. p. 1.000 le 14 mars 1942;
104 mg. p. 1.000 le 20 mars 1942.

Le jour où l'on devait opérer la malade, elle fait une poussée de température à 40°, et tousse un peu.

L'auscultation décèle quelques ronchus disséminés dans les deux poumons : L'opération est ainsi différée de quelques jours.

Elle est pratiquée le 18 mars 1942 par le Professeur Jeanneney (aide : Docteur Goumain).

On emploie l'anesthésie générale à l'éther.

Le corps thyroïde est mis à jour, récliné en avant et on découvre sur la face postérieure une formation allongée, appendue aux vaisseaux, qui ressemble à la parathyroïde : on en fait l'extirpation (l'histologie a confirmé par la suite que c'était bien une parathyroïdectomie qui avait été pratiquée).

Le 18 au soir, la température est à 38°, le pouls à 104.

Le 19 au soir, elle est à 41°, le pouls à 120.

Localement, on note une légère amélioration au niveau de la main gauche, qui est violette.

Le troisième jour après l'opération, la température est à 38°, le pouls à 100.

Le quatrième jour, survient une crise de cyanose avec douleur et sensation de froid au niveau de la main gauche; elle dure environ cinq heures.

Les cinquième et sixième jours, la température oscille autour de 37°, le pouls est à 80.

Localement, la coloration violette de la main a presque disparu. Il semble à la malade qu'elle est plus habile de ses doigts.

Lorsqu'elle quittera le service, le 28 mars 1942, sa main gauche présentera un aspect à peu près identique à celui de sa main droite; on a l'impression qu'il y a eu une nette amélioration post-opératoire.

Post-scriptum. — La malade, revue le 19 juin, ne semble pas avoir conservé intégralement le bénéfice de son opération : la main droite est en parfait état, mais la main gauche présente à nouveau des crises vaso-motrices.

Observation II.

(*Artérite juvénile.*)

Il s'agit d'un homme de 39 ans, S... (J.), de race espagnole, qui a émigré en France après la guerre civile dans son pays.

Il est entré dans le service du Professeur Jeanneney, le 10 mai 1941, parce qu'il *souffrait considérablement du pied et du tiers inférieur de la jambe droite.*

En réalité, le début de ses souffrances remonte à 1939. Cette année-là, il eut à se plaindre, lorsqu'il marchait, de douleurs à type de *fourmillements* et de *brûlures* siégeant au *membre inférieur droit.* Il put d'abord les supporter, mais elles devinrent tellement vives qu'il dut cesser toute activité.

Ses *nuits* étaient également pénibles. Il était sujet à de fréquentes *crampes douloureuses* de la *jambe droite*, qui ne cessaient d'ailleurs pas lorsqu'il laissait pendre sa jambe hors du lit.

Il a constaté en même temps un changement de teinte de son membre : celui-ci a pris, dans sa partie inférieure, une teinte *rougeâtre* alors que les orteils devenaient *violacés.* Son pied devenait

facilement œdémateux et sensible dès qu'il se fatiguait quelque peu.

Au niveau de sa *main droite*, il eut à se plaindre de phénomènes analogues : douleur, rougeur, tuméfaction, mais cela dura à peine quelques jours.

Il a été traité en Espagne à ce moment-là par treize séries de 10 piqûres, dont il ne peut pas préciser la nature (ce n'était pas, dit-il, de l'acétylcholine).

Il lui sembla que le traitement l'avait bien amélioré, et il resta quelque temps, sans trop souffrir, même à la marche.

Arrivé en France, il a recommencé à se plaindre de la jambe et du pied droits en même temps que ses troubles circulatoires s'accentuaient. C'est pour cela qu'il est entré à l'Hôpital Saint-André de Bordeaux.

Les premiers jours de son entrée dans cet établissement, il a commencé à souffrir de la *jambe gauche*, qui l'avait laissé tranquille jusqu'à ce jour. Il eut de violentes *crampes* au niveau du *mollets*, des *douleurs* se localisèrent aux 1er et 3^{e} *orteils* et la moindre marche s'accompagnait de *claudication intermittente*. Son membre prit un aspect anormal.

Les choses en étaient là lorsqu'on procéda à son premier examen.

Examen (le 15 mai 1942). — *Membres inférieurs :*

A droite : on note que le tiers supérieur de la jambe est pâle, alors que le tiers inférieur et le pied sont rouges et légèrement œdématiés.

La peau est luisante et a un aspect succulent.

A la *palpation*, on provoque une légère douleur, surtout au niveau du talon, et de la partie interne de la face dorsale du pied.

Il y a hypoesthésie à la piqûre, au froid, au chaud.

On ne perçoit, ni la pédieuse, ni la tibiale postérieure.

Lorsqu'on met le membre en position *basse*, on décèle une facile et intense *érythrose de déclivité* qui fait place à une *pâleur* marquée *lorsqu'on élève* le membre.

A gauche : La jambe et le pied ont un aspect normal : ils sont cependant un peu pâles.

L'érythrose de déclivité n'est pas très nette mais le membre devient plus pâle losqu'on l'élève.

Membres supérieurs : Les mains et les avant-bras ont un aspect normal. On ne note pour le moment aucun phénomène objectif ou subjectif anormal.

Les réflexes au niveau des membres montrent :

Rotuliens et achilléens normaux;
Réflexe cutané plantaire en extension;
Réflexes du membre supérieur normaux.

Les autres appareils ne montrent rien d'anormal.

Tension artérielle (au Pachon) :

Cheville droite : Mx, 14; Mn, 7; Io, 0,5;
Mollet droit : Mx, 16; Mn, 7; Io, 1,5;
Cuisse droite : Mx, 14; Mn, 7; Io, 3.
Cheville gauche : Mx, 15; Mn 9; Io, 1;
Mollet gauche : Mx, 15; Mn, 9; Io, 1,5;
Cuisse gauche : Mx, 14; Mn, 7; Io, 2,5;
Poignet droit : Mx, 13; Mn, 9; Io, 1;
Poignet gauche : Mx, 13; Mn, 8; Io, 1.

Après *épreuve du bain chaud* (10 minutes) :

Cheville droite : Mx, 16; Mn, 8; Io, 1;
Mollet droit : Mx, 16; Mn, 9; Io, 1,5;
Cuisse droite : Mx, 24; Mn, 10; Io, 3;
Cheville gauche : Mx, 14; Mn, 10; Io, 1;
Mollet gauche : Mx, 22; Mn, 10; Io, 2,5;
Cuisse gauche : Mx, 18; Mn, 9; Io, 2.

En somme, il s'agit d'un sujet de 39 ans qui souffre depuis deux ans du membre inférieur droit et depuis quelques jours (mai 1941) du membre inférieur gauche. Ses douleurs s'accompagnent de troubles circulatoires, d'une absence de perception de la pédieuse des deux côtés, d'oscillations au Pachon insignifiantes au niveau du cou-de-pied droit.

Nous sommes bien en présence d'une *artérite juvénile* surtout nette — pour le moment — au membre inférieur droit.

Y a-t-il quelque chose dans les *antécédents* de ce sujet qui pourra nous donner la clef du problème ?

Il avoue une *blennorragie* à l'âge de 20 ans.

Un an après il fut pris de *vives douleurs siégeant aux pieds et aux mains* qui furent étiquetées : rhumatismes. Cela l'immobilisa pendant trois mois au lit, et il en a ressouffert quelque peu par la suite.

Il *nie toute syphilis* acquise.

Il *fumait* environ — avant sa maladie — 15 *à* 20 *cigarettes par jour.*

Il a perdu son père d'une « tumeur de l'estomac », et il a très peu connu sa mère, morte alors qu'il n'avait que 3 ans.

Il a neuf frères et sœurs, très bien portants.

On a pratiqué dès son entrée dans le service des examens :

Examens de laboratoire :

Urines : Rien d'anormal.

Sang :

B.-W. négatif ;
Hecht, négatif;
Meinicke, négatif;
Urée, 0 g. 50 par litre;
Glycémie, 1 g. 04 par litre;
Cholestérol, 1 g. 50 par litre.

Numération globulaire :

Hématies, 4.450.000;
Leucocytes, 9.200;
Taux d'hémoglobine, 90 p. 100.

Formule :

Lymphocytes, 26 p. 100;
Monocytes, 2 p. 100;
Poly basophiles, 1 p. 100;
Poly neutrophiles, 71 p. 100.

Le 23 mai 1941, on lui fait une *infiltration du sympathique lombaire du côté droit.*

Cela le calme pendant quelques jours.

Le 1er juin 1941, il y a reprise des douleurs plus violentes du *côté gauche* que du côté droit, alors que jusque-là c'était l'inverse.

Apparition de *tâches violacées sur le dos du pied gauche.*

Le 30 juin 1941, on pratique une *injection intra-artérielle de novocaïne à gauche* (10 cm³ de la solution à 1 p. 100).

Le malade ressent immédiatement des fourmillements dans la jambe et le pied gauches.

Le 4 juillet 1941, le malade dit avoir eu une violente crise douloureuse pendant la nuit.

Les oscillations au Pachon sont complètement abolies au niveau de la jambe gauche. Elles réapparaissent à la partie inférieure de la cuisse : Mx, 15; Mn, 5; Io, 2.

Le 11 juillet 1941, on pratique un nouvel examen du sujet : il semble moins souffrir depuis son injection intra-artérielle, mais les phénomènes d'asphyxie des extrémités subsistent, en particulier sur le *dos du pied gauche.*

Au début du mois d'août, on décide de pratiquer une *sympathectomie lombaire :*

Les examens de laboratoire montrent :

Urines :

Albumine, 0;
Urée, 11 g. 20;
Chorures, 16 g.

Meinicke et Kahn dans le sang : négatifs.

Au Pachon :

Cheville gauche : pas d'oscillations;
Cheville droite : pas d'oscillations;
Mollet gauche : pas d'oscillations;
Mollet droit : Mx, 14; Mn, 7; Io, 1,5;
Cuisse gauche : Mx, 13; Mn, 8; Io, 2;
Cuisse droite : Mx, 17; Mn, 8; Io, 2.

La *raie vaso-motrice* semble plus nette du côté droit que du côté gauche. Elle descend jusqu'au mollet du côté droit et jusqu'au genou du côté gauche.

L'épreuve de Moskowitz montre que la jambe et le pied se recolorent rapidement du côté droit, alors que du *côté gauche la recoloration est plus lente*; marquant un temps d'arrêt au niveau du genou.

Le 14 août 1941, on *intervient* (Professeur Magendie) : Section de la *chaîne sympathique lombaire* sur une longueur de 10 centimètres, suivie d'une section du *splanchnique*.

Dans les jours qui suivent l'opération, le malade se plaint de vives douleurs abdominales, surtout marquées au niveau de la fosse iliaque droite. Il y a élévation du pouls à 106, défense très nette. On pense un moment à une crise d'appendicite, mais tout cède avec de la glace.

Le 21 août 1941, on note que les douleurs des membres ont cessé aussitôt après l'opération, mais la tension artérielle, prise chaque jour, n'a pas varié.

Le malade se plaint actuellement de douleurs de *la paume des mains*, qui disparaîtront en quarante-huit heures.

Au début de septembre 1941, le malade dit avoir continuellement froid dans la jambe gauche; le pied gauche est *plus blanc* que le droit; les taches violacées persistent; les douleurs sont minimes;

Le 7 octobre 1941, le malade se lève pour la première fois.

Mais trois jours après, la plaque siégeant sur le dos du pied gauche devient plus nette, et il apparaît sur la face interne du 2e orteil un petit placard gangréneux, qui fait souffrir le malade.

On le remet au lit.

Le 28 octobre 1941, malgré le repos, le malade souffre beaucoup. La plaque de gangrène apparue sur le 2e orteil du pied gauche au début du mois s'est étendue et est maintenant noirâtre. Elle a le volume d'une noisette.

On note une petite plaque noirâtre du volume d'une pièce de 50 centimes au niveau du talon gauche.

Au mois de novembre, on fait subir au malade une épreuve *d'élimination du chlore et du sodium*. Durant la période de déchlorura-

tion, le malade souffre beaucoup; il est amélioré par la rechloruration.

Au mois de décembre, les douleurs dans le membre gauche sont toujours vives. On pratique une *injection de* 10 *cm*³ *de novocaïne* dans l'*artère fémorale gauche*. Le malade est amélioré durant la journée, mais le lendemain il recommence à souffrir.

Au mois de janvier 1942, peu de changement. La plaque de sphacèle siégeant sur le dos du pied gauche s'est encore agrandie.

On propose au malade de l'amputer. *Il refuse.*

Au mois de février 1942, on prépare le malade pour une *surrénalectomie*.

On pratique à nouveau les réactions de Hecht, Meinicke et Kahn, qui sont négatives.

Urée sanguine, 0,20;

Urines : ni sucre, ni albumine.

Tension artérielle :

Poignet : Mx, 13; Mn, 7; My, 9; Io, 2.

Jambe gauche :

Cou-de-pied gauche : Pas d'oscillations;
Mollet gauche : Pas d'oscillations;
Au-dessous du genou : Mx, 13; Mn, 8; Io, 1;
Racine de la cuisse : Mx, 16; Mn, 8; Io, 1.

Jambe droite :

Cou-de-pied : Pas d'oscillations;
Mollet : Oscillations à peu près nulles;
Au-dessus du genou : Mx, 14; Mn, 9; Io, 1;
Racine de la cuisse : Mx, 14; Mn, 8; Io, 2.

Le 5 février 1942, *intervention* (Dr Goumain, chef de clinique du service) : *Surrénalectomie gauche :*

Anesthésie générale à l'éther. On incise parallèlement à la 12ᵉ côte. Incision de l'aponévrose transverse; refoulement du cul-de-sac pleural vers le haut, du péritoine en avant. Partant du bord externe du rein, on suit la face antérieure, puis le pôle supérieur

et on découvre une surrénale *plutôt petite*. Celle-ci est isolée de proche en proche de sa gaine; ligature; hémostase; mèche.

La capsule surrénale pèse 3 g. 90.

Les *suites opératoires* sont assez sérieuses : Le pouls est inexistant après l'opération. On fait du pressyl et du sérum hypertonique intraveineux au malade.

Il va bientôt présenter un syndrome d'occlusion intestinale avec ballonnement du ventre, qui va céder à la prostigmine. Les choses vont s'arranger doucement.

A la fin du mois de février, la plaque de sphacèle du pied gauche est toujours lie de vin, mais il semble qu'elle est un peu surélevée et qu'elle a tendance à l'élimination.

Le malade souffre *beaucoup moins* qu'avant l'opération, seule l'extrémité du pied gauche est sensible.

Au mois de mars, l'amélioration semble persister : les souffrances du malade ne sont pas très vives.

Au mois d'avril, le malade se plaint à nouveau de son pied.

Le dos du 2e orteil du pied gauche est rouge.

Une analyse d'urine décèle en outre (le 23 avril) :

Glucose, 1 g.;
Albumine, 0 g. 04.

Au mois de mai, bon état du malade : il n'éprouve plus aucune douleur de ses pieds. Mais une nouvelle analyse d'urine montre 2 g. 98 p. 1.000 de glucose, et une glycémie décèle 1 g. 36 p. 1.000.

Il aura à se plaindre de névralgies dentaires violentes, qui ont duré huit jours environ.

On prend à nouveau sa tension artérielle au Pachon :

Membre inférieur gauche :

A la cheville gauche : Pas d'oscillations;
Au-dessous du genou : Pas d'oscillations;
Au-dessus du genou : Quelques oscillations d'amplitude presque nulles, entre 15 et 5;
A mi-cuisse : Mx, 18; Mn, 7; Io, 1,5;
A la racine de la cuisse : Mx, 18; Mn, 6; Io, 2,5.

Membre inférieur droit :

Cheville : Oscillations insignifiantes;
Au-dessous du genou : Quelques oscillations de très faible amplitude;
Au-dessus du genou : Mx, 16; Mn, 8; Io, 1;
A mi-cuisse : Mx, 18; Mn, 7; Io, 1,5;
A la racine de la cuisse : Mx, 19; Mn, 6; Io, 2.

Au mois de juin, le malade continue à aller bien; il ne souffre plus. Il persiste seulement une plaque de sphacèle au niveau de la face dorsale du 2e orteil gauche, qui est d'ailleurs en voie d'élimination.

Le pied droit a une coloration normale; on note cependant une légère rougeur au niveau de la face interne du gros orteil, qui est un peu sensible à la pression.

En somme, s'il est encore trop tôt pour juger des résultats de la surrénalectomie, on peut cependant dire que cette ablation a été suivie d'une nette sédation des douleurs et d'une amélioration des troubles circulatoires. Les urines seront à surveiller de près à cause de la glycosurie qui vient d'apparaître.

CONCLUSIONS

I. — Le spasme joue un rôle considérable dans les états artériels pathologiques, notamment en ce qui concerne la maladie de Raynaud et l'artérite juvénile.

Il faut avoir des notions précises sur le tonus artériel physiologique si l'on veut comprendre la pathogénie des spasmes artériels.

L'équilibre vaso-moteur est essentiellement réglé par des facteurs nerveux et humoraux.

Il existe entre ces différents facteurs de vastes systèmes d'association représentés par des voies réflexes.

II. — Le spasme artériel est dû à l'exagération du tonus artériel normal : il est lié à un trouble dans le fonctionnement des mécanismes régulateurs.

Ce trouble peut être attribué soit à des lésions névraxiales, soit à un dysfonctionnement glandulaire, soit à une perturbation des centres vaso-moteurs périphériques.

Parmi les lésions névraxiales, on connaît surtout celles des régions bulbo-protubérantielles et médullaires.

C'est à la capsule surrénale que l'on attribue le principal rôle dans le dysfonctionnement glandulaire : on fait des dosages de cortine et de vitamine C pour mettre en évidence la tare endocrinienne.

L'excitation anormale des centres vaso-moteurs périphériques peut se faire soit directement — par modification de la composition physico-chimique du sang — soit par voie réflexe.

Les lésions génératrices du spasme sont déterminées par

des causes exotoxiques, endocriniennes, nerveuses, vasculaires.

III. — La maladie de Raynaud est due à une perturbation du système vago-sympathique ; suivant les tendances on l'attribue soit à une lésion nerveuse pure (centrale ou périphérique), soit à un déséquilibre nerveux déclenché par une lésion vasculaire qui servirait d'épine irritative.

IV. — L'artérite juvénile — soit du type Buerger, soit du type artério-scléreux — voit se surajouter aux troubles engendrés par la thrombose des troubles vaso-moteurs dont l'importance peut être considérable.

V. — Tout traitement rationnel des états spasmodiques artériels sera — autant que possible — un traitement pathogénique.

Si l'on veut traiter médicalement ces états on pourra s'adresser à des drogues telles que l'acétylcholine, à des produits opothérapiques, tels que les extraits pancréatiques, ou encore à des procédés physiothérapiques, tels que les ondes courtes.

Le traitement hydro-minéral est souvent un très bon auxiliaire au début de ces affections.

VI. — Le traitement chirurgical visera à modifier l'état local par des sections nerveuses ou bien l'état général par des interventions sur les glandes endocrines.

VII. — Les infiltrations de novocaïne apportent à la thérapeutique une arme précieuse pour soulager et améliorer les malades; elles permettent, en outre, de faire la part de ce qui est fonctionnel et de ce qui est organique.

VIII. — Les formes légères de la maladie de Raynaud sont heureusement influencées par le traitement médical et les cures hydro-minérales :

Aux formes moyennes, on opposera les infiltrations novocaïniques et la sympathectomie périartérielle.

Pour les formes graves, il faudra avoir recours à la stellectomie, à la parathyroïdectomie et même — parfois — à la surrénalectomie.

IX. — Dans les artérites juvéniles, il faudra tout mettre en œuvre pour éviter ou retarder le plus possible l'amputation.

C'est la chirurgie qui possède les moyens les plus efficaces pour réaliser ce but : on luttera contre les troubles circulatoires locaux par sympathectomies; contre les troubles généraux, par surrénalectomie; on réservera l'artériectomie aux formes localisées.

On ne devra pas ménager les infiltrations novocaïniques, qui auront une grande utilité à toutes les périodes de la maladie.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et, s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes, et si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu, bon a imprimer :
Le Président,
G. JEANNENEY.

Vu : *Le Doyen,*
Pierre MAURIAC.

Vu et permis d'imprimer :
Bordeaux, le 25 juin 1942.
L'Inspecteur général de l'Enseignement supérieur,
Recteur de l'Académie,
A. LIRONDELLE.

BIBLIOGRAPHIE

Basq (Z.-M.). — Pathogénie des spasmes vasculaires. *Bruxelles médical*, n° 23, 10 avril 1938.

Bastai (P.) et Dogliotti (G.-C.). — Hyperparathyroïdie et syndromes angio-spastiques. *Presse médicale*, n° 90, 10 nov. 1934.

Bazy, Reboul, Racine. — Traitement chirurgical des spasmes vasculaires dans les artérites des membres inférieurs. *Journal médical français*, févr. 1936.

Bellerose. — Maladie de Buerger : aperçus généraux et observations cliniques. *Gazette des hôpitaux*, 21 mars 1938.

Ceccaldi. — Traitement chirurgical des spasmes vasculaires des membres. Thèse Marseille, 1936-1937.

Charbonnel et Massé. — Artériographie des membres avec l'iodure de sodium, spécialement dans les artérites. *Bulletins et Mémoires*, liv. V, p. 735-747.

Chautemps (Jacques). — Etude clinique des artérites juvéniles. *Gazette des hôpitaux*, n° 27, 3 avril 1937.

Cornil (L.) et Mosinger (M.). — Pathogénie des spasmes vasculaires. *Archives de médecine générale et coloniale*, n° 5, 1936.

Danielopolu. — Les lois du fonctionnement du système nerveux végétatif. *Presse médicale*, 26 déc. 1928.

Deschamps. — Maladies de l'appareil circulatoire. In *Pathologie médicale*, p. 1051.

Diez (J.). — Traitement de la thrombo-angéite oblitérante des membres inférieurs par la résection du sympathique lombaire. *Journal de chirurgie*, t. XXXVII, févr. 1931, n° 2, p. 161.

Fiolle (J.), Carcassonne (F.). — Traitement chirurgical des spasmes vasculaires. *Archives de médecine générale et coloniale*, 1936, n° 7.

Fontaine (René). — Traitement chirurgical des spasmes vasculaires. *Le Progrès médical*, n° 36, 3 sept. 1938, p. 1189.

— L'infiltration stellaire. Techniques. Indications. Résultats. *Journal médical français*, févr. 1937, p. 56.

Georget (P.-J.). — L'anesthésie de la chaîne sympathique lombaire. Thèse Bordeaux, 1937.

Guédé (Marcel), Vital-Lassance. — Le traitement hydrominéral des spasmes vasculaires. *La Presse thermale et climatique*, 1er mai 1936.

Guillaume. — Syndrome constitué par des troubles sympathiques, des troubles endocriniens, des troubles des extrémités liés au spasme artériel. *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1927, p. 335.

Halbron (Paul). — Le traitement des artérites juvéniles. *Paris médical*, n° 49, 21e année, 5 déc. 1932.

Jeanneney. — Traitement des gangrènes du membre inférieur d'origine artérielle. *Bulletin médical de Bordeaux*, mars 1925.

Jeanneney et Foucault. — Tactique opératoire des glandes endocrines. Doin, 1938.

Jouet. — Etude anatomique et clinique des artérites juvéniles des membres. Thèse Paris, 1927.

Justin-Besançon (L.) et Villaret (M.). — Contribution à l'étude des spasmes vasculaires. *Expansion scientifique française*, Paris, 1937.

Kunlin (S.). — Infiltration du sympathique lombaire. Technique. Indications. Résultats. *Journal médical français*, févr. 1937, p. 66.

Mattei (Ch.) et Audier (M.). — Thérapeutique médicale des spasmes vasculaires. *Archives de médecine générale et coloniale*, 1936, n° 9.

Langeron (L.). — Réactions paradoxales du sympathique artériel. *Paris médical*, 22 sept. 1928.

Langeron, Camelat, Paget, Vincent. — Surrénalectomie dans un cas d'artérite juvénile. *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1934, p. 221.

Langeron (L.), Desplats (R.). — Les artérites des membres. Paris, 1937.

Leibovici. — Le problème chirurgical de la maladie de Buerger et des gangrènes juvéniles. *Paris médical*, n° 27, févr. 1928, p. 21.

— Etude chirurgicale des gangrènes juvéniles par artérites chroniques non syphilitiques. Thèse Paris, 1928.

Lemaire (André). — La médication antispasmodique vasculaire. *Le Progrès médical*, n° 20, 18 mai 1835.

Leriche (R.). — Blocage du sympathique par la novocaïne. *Journal médical français*, févr. 1937, p. 40.

Leriche. — La chirurgie de la douleur. Paris, 1941.

Leriche (R.). — De la chirurgie des surrénales en tant que chirurgie endocrinienne. *Bruxelles médical*, déc. 1935.

Leriche (R.) et Fontaine (R.). — Résultats du traitement chirurgical de la maladie de Raynaud. *Presse médicale*, n° 12, 11 févr. 1933.

Leriche (R.), Fontaine (R.) et Frich. — Indications et résultats de l'artériographie dans les artérites. *Presse médicale*, t. 41, p. 1100-1104.

Leriche (R.) et Fontaine (R.). — Le tonus vasculaire à l'état normal et pathologique. *Journal médical français*, juill. 1937, p. 215.

Leriche (R.) et Stricker (P.). — Données générales sur les artérites oblitérantes juvéniles. Résultats de leur traitement par l'artériectomie et la surrénalectomie. Société nationale de chirurgie, 18 févr. 1928.

Loeper (Maurice). — Introduction à l'étude des spasmes artériels. *Le Progrès médical*, n° 20, 18 mai 1935.

Malméjac (J.). — Spasmes vasculaires. Physiologie générale. *Archives de médecine générale et coloniale*, 1936, n° 5.

Mauriac (Pierre). — Sténose médio-gastrique, éclipses cérébrales et syndrome de Raynaud chez une syphilitique. *Journal de médecine de Bordeaux*, n° 20, 30 sept. 1941, p. 884.

— Rôle essentiel du système neuro-végétatif en pathologie. *Presse médicale*, n° 5, 1942.

Mouquin (M.) et Bardin (L.). — *Encyclopédie :* Maladie de Buerger : Cœur, n° 11319, page 8.

Oger (C.). — Artérites des membres inférieurs et glandes endocrines. Thèse Paris, 1935

Oppel (Von). — Gangrène spontanée et surrénalectomie. Théorie de l'hyperadrénalinémie. *Lyon chirurgical*, janv.-févr. 1927, p. 1.

Racine (Maurice). — Quelques traitements récents des spasmes vasculaires. *Gazette médicale de France*, 15 oct. 1935.

Racine, Reboul et Oger. — Artérites des membres inférieurs et glandes endocrines. *Journal de médecine et chirurgie pratique*, 25 janv. 1936.

Ramond (L.). — Maladie de Raynaud. In *Conférences de clinique médicale*, t. V, p. 150.

Richet, Sourdet, Borgita. — Physio-pathologie des spasmes artériels. *Journal médical français*, févr. 1936.

Rolando. — Contribution à l'étude de la pathogénie de la maladie de Buerger. *Journal de chirurgie*, n° 6, déc. 1934.

Rouiller. — Les artérites dites juvéniles. Thèse Paris, 1932, n° 142.

Schmit. — Les spasmes vasculaires et leur traitement par l'adénosine. Thèse Bordeaux, 1939.

Simonnet (J.) et Le Gô. — Traitement physiothérapique des spasmes vasculaires. *Journal médical français*, févr. 1936, n° 2.

Tiffeneau. — Abrégé de pharmacologie. Vigot frères, 1934.

Tronquet. — Remarques sur la maladie de Raynaud. Thèse Bordeaux, 1941.

Villaret (Maurice), Bariéty (M.), Justin-Besançon (L.). — Les spasmes vasculaires. *La Presse thermale et climatique*, 1er mai 1936.

Villaret (M.), Justin-Besançon (L.) et Cachera (René). — Le rôle respectif de l'artérite, de l'artériolite et du spasme artériolaire dans le syndrome de Raynaud. *La Presse thermale et climatique*, 15 avril 1936.

Walser (J.). — Tabagisme et troubles cardio-vasculaires. *Bulletin médical*, 25 janv. 1928.

Zimmern, Berger, Paisseau. — Un cas particulièrement grave de thrombo-angéite oblitérante guéri par la radiothérapie surrénale. *Soc. de radiol. méd. de France*, n° 180, juin 1931, p. 253.

21938. — Bordeaux, Imprimeries Delmas, 6, place Saint-Christoly.